

ZUR FRAGE DER ANÄMIE BEI RACHITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

THEOPHIL ERNST BAUMANN

AUS BASEL

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG. 1928

ZUR FRAGE DER ANÄMIE BEI RACHITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

THEOPHIL ERNST BAUMANN

AUS BASEL

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG. 1928

Von der
medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von
Professor Dr. E. Wieland



I. Teil.

DIE MODERNE LICHTBEHANDLUNG DES RACHITISCHEN SYMPTOMENKOMPLEXES, ABGESEHEN VON DER ANÄMIE (RESÜMIEREND).

Reichlicher Luft- und Sonnengenuß galt von jeher als bestes Verhütungs- und bestes Heilmittel der Rachitis. (Hirsch, Kasso-witz, Hagenbach-Burckhardt, Heubner, Bohn, Wieland, neuerdings auch Alfr. Hess und andere.) Feer und Bernhard betonten daneben die Seltenheit der Rachitis im Hochgebirge. Aber erst Palm und auch Bernhard (Samaden), der eigentliche Begründer der Heliotherapie im Hochgebirge, wiesen neben der Luft auf die Sonne als bestes Heilmittel der Rachitis hin. Säuglinge, die im Frühjahr und Sommer geboren wurden, erkrankten nach Bernhard kaum an Rachitis. Sie werden den Tag über auf das Feld mitgenommen, wo sie die Sonne braun brennt. Starke Rachitis-symptome zeigen jedoch in der Regel die Herbst- und Winterkinder, speziell erkrankte Säuglinge, welche unter diesen Umständen die ersten Monate hindurch in den wenig sonnigen und schlecht gelüfteten Bauernstuben weilen müssen (1, 2, 3). (Völlige Analogie mit dem Rachitiselend des indischen Purdahsystems!)

In dieser, bis vor kurzem wenig beachteten Feststellung Bernhards liegt das Prinzip der heutigen modernen Rachitistherapie begründet: es handelt sich dabei wahrscheinlich stets um direkte oder indirekte Zufuhr von Sonnenenergie. Direkt: durch Bestrahlung des erkrankten Körpers selber. Indirekt: durch orale Zufuhr des auch außerhalb des Körpers in bestimmten, ergosterin-haltigen Stoffen und Nahrungsmitteln bei deren direkter Bestrahlung sich bildenden physikalisch-chemisch faßbaren Stoffes, des sog. anti-rachitischen Faktors oder D-Vitamins (Mc. Collum).

Frühzeitig schon ist an der hiesigen Kinderklinik sowohl die direkte, wie auch die moderne indirekte (Wieland) Behandlungsart der Rachitis durch Licht zur Anwendung gekommen. Für jede Art der Therapie stehen uns eine ganze Anzahl genau beobachteter Fälle zur Auswertung und Kritik des therapeutischen Erfolges zur Verfügung (vgl. speziell die Fälle der Schlußtablelle II, IV, V, VI, VII).

Und zwar wurde in Basel die direkte und indirekte Strahlentherapie in folgenden Variationen appliziert:

1. Direkte Bestrahlung des kindlichen Körpers mit Bachscher Höhensonne, täglich 10–20 Minuten in 60 cm Abstand während 3–5 Wochen (nach Huldshinsky).

2. Die indirekte Bestrahlungstherapie:

A. Die Bestrahlung von frischer Vollmilch (roh oder gekocht) in dünner Schicht auf 60 cm Entfernung während 20 Minuten. Tägliche Dosis 500–750 ccm (Hottinger 5).

B. Bestrahlte Schweizertrockenmilch „Ravix“, hergestellt von Guigoz in Vuadens bei Freiburg (Schweiz). Sie ist ein weißes, mittels der 6fachen Menge heißen Wassers zu trinkfertiger Vollmilch aufschwemmbares Pulver mit 6% Zuckergehalt und einem leicht tranigen Geruch und Geschmack (Oxydationswirkung!). Das Milchpulver wird in dünner, 2–3 mm hoher Schicht in 60 cm Distanz während $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ Stunden bestrahlt. Die Trockenmilch wurde in täglichen Dosen von $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ –1 Liter verabreicht. Bei Säuglingen nach der Budinschen Formel, d. h. in einer Tagesmenge von 100 ccm bestrahlte Milch pro Kilo Körpergewicht.

C. Verabreichung von bestrahltem Cholesterin in Dosen von 2–2,5 g (8, 9, 10, 11, 12, 13).

D. Tabletten von bestrahltem Ergosterin (Windaus) von 0,5 mmg, ähnlich den heute überall erhältlichen Vigantoltabletten der Firma Merck à 4 mmg (6).

E. Bestrahtes Ergosterin (Windaus), gelöst in Olivenöl. Täglich 20 Tropfen = $\frac{1}{2}$ mmg (vgl. Fälle der Schlußtablelle VIII, IX, X, XI, XII, XIII).

Um die genaue Größe der antirachitischen Wirksamkeit dieser 6 verschiedenen Modalitäten moderner Strahlentherapie überhaupt und untereinander festzustellen, wurden die Patienten ceteris paribus behandelt: d. h. die ausschließliche Milchkost, bekanntlich eines der schädlichsten Begleitmomente der antirachitischen Behandlung, wurde absichtlich beibehalten. Die tägliche Milchdosis bestand in $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ Liter Vollmilch, und in der ergänzenden Menge 3proz. Schleims mit 1–5proz. Zuckerzusatz. Nur so glaubten wir zu einer

einwandfreien Beurteilung der isolierten Wirkungsgröße der angewendeten modernen spezifischen, antirachitischen Therapeutica gelangen zu können. Gemischte Kost (Gemüse, Obst, Fruchtsäfte) wurde nicht verabfolgt, direkte Aussetzung ans Sonnenlicht vermieden; jedwelche anderen antirachitischen Faktoren (Oleum jecoris, Freiluft) wurden weggelassen.

Es zeigten sich nun interessanterweise bei jeder der 6 Behandlungsarten im Prinzip genau dieselben Resultate:

1. Bei schweren Rachitisfällen nahm zuerst in den ersten 3 Tagen die starke Druckschmerzhaftigkeit der Knochen ab.

2. Nach 10 Tagen ist eine eventuelle Begleittetanie verschwunden (auch ohne Bromcalcium).

3. In der 2. bis 3. Woche (je nach der Schwere der Fälle) zeigt sich ein normaler Calcium- und Phosphorspiegel des Blutserums. Die Kinder sind lebhafter und beweglicher geworden, die rachitischen Schweiße lassen nach.

4. Nach 3—4 Wochen zeigen sich im Röntgenbilde der distalen Epiphysen von Radius und Ulna und in den Epiphysen der Hand deutliche Kalkeinlagerungen (Testline der Amerikaner), die profusen Schweiße sind verschwunden. Die übrigen pathologischen Knochenbefunde sind entweder geheilt oder in Heilung begriffen.

5. Die völlige Heilung erfolgt in längstens 4—6—8 Wochen, je nach der Schwere des Falles. Dabei starke Besserung des Gesamtzustandes, gewöhnlich auch Gewichtszunahme, sowie Zunahme der Lebhaftigkeit. Auch treten je nach dem Lebensalter, in welchem die Rachitiker stehen, zunächst Heben des Kopfes, aktives Aufsitzen, Steh- und Gehversuche und fortschreitende Dentition ein (5, 6, 7).

6. In allen Rachitisfällen, die ausschließlich bei der erwähnten reinen Milchkost gehalten wurden, bleibt die das Krankheitsbild begleitende Anämie als einziges Symptom des ganzen Syndromenkomplexes von der Strahlentherapie völlig unbeeinflusst.

Bevor ich nun auf das Anämiesymptom bei Rachitis des näheren eingehe, möchte ich kurz eine Kritik der 6 verschiedenen modernen spezifischen Behandlungsarten anschließen:

1. Die direkte Bestrahlung des nackten Körpers: sie wurde an der hiesigen Kinderklinik relativ frühzeitig, d. h. seit 1925, als Methode der Wahl bereits wieder aufgegeben. Sie setzt eben oft den an sich schon hinfälligen Rachitiker vermehrter Erkrankungsmöglichkeit aus: Abkühlung während der Bestrahlung, Gelegenheit zu gehäuften Infektionen, vermehrte Schmerzbereitung durch Transport usw.

So zeigten sich bei mehreren empfindlichen Patienten nach jeder Bestrahlung kleine Fieberzacken, die nur auf diese Begleitumstände der direkten Bestrahlung zurückgeführt werden konnten.

2. A. Bestrahlung von Frischmilch: sie ist umständlich, da die Zubereitung im Spital selbst von Fall zu Fall frisch vorgenommen werden muß.

B. Verabfolgung von bestrahlter Trockenmilch „Ravix“. Sog. „Ravix“ wird heute an der Basler Kinderklinik sehr viel verwendet. Besonders auch für die poliklinischen Fälle. „Ravix“ stellt Nahrungsmittel und Heilmittel zugleich dar, und gibt so eine relativ billige Medikation ab. (Auf die Frage der angeblichen Skorbuterzeugung durch „Ravix“ bzw. durch das entsprechende deutsche Präparat Ultractina werde ich im Abschnitt „Anämie“ noch näher eingehen.)

C. Bestrahltes Cholesterin in Pulverform wird gut in Milch vertragen. Man muß es aber in relativ hohen Dosen anwenden, da es die Aktive Substanz nur in $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{40}$ enthält.

D. Das bestrahlte Ergosterin (Windaus) in Tabletten von Kakao-butter, welches heute unter dem Patentnamen „Vigantol“ (Merck in Darmstadt) in handlicher Form überall im Handel ist, wird ebenfalls sehr gut ertragen und wirkt gut und zuverlässig.

E. Das in Olivenöl gelöste bestrahlte Ergosterin (Windaus) wurde außer in einem Falle von sämtlichen Patienten sehr gern genommen und gut ertragen. Diese einzige Ausnahme war ein hin-fälliger, exsudativer, 5 Monate alter Patient mit subakuter Grippe und großer Neigung zu primären und sekundären Dyspepsien. Dieser reagierte auf das Präparat hin zu verschiedenen Malen mit Dyspepsie, was aber dem Suspensionsmittel „Öl“ und keineswegs etwa dem Ergosteringehalt zur Last gelegt werden darf.

Die Vorteile dieser 3 letzten Applikationsweisen sind: Medikation des Antirachitisfaktors in genügender Dosis, unabhängig vom zu-geführten Milchquantum. Letzterer Punkt ist besonders wichtig im Hinblick auf die später zu erörternde günstige Beeinflussung der Begleit-anämie durch gleichzeitig gereichte gemischte Kost, sowie im Hinblick auf die Prophylaxe der Frühgeburtenrachitis, wo kein genügendes Quantum bestrahlter Milch zugeführt werden kann und wo die direkte Bestrahlung aus den schon angeführten Gründen nicht wünschenswert ist.

Zusammenfassend ist zu sagen: Die 6 modernen Rachitisheil-methoden erzielten in gleichen Zeiten alle die gleichen Heilungs-resultate. Es war ferner bei den verschiedenen Behandlungsarten von ganz speziellem Interesse, daß keine derselben, sofern sie unter

genau gleichen äußeren Bedingungen (d. h. bei vorwiegender Milchkost in geschlossenem Zimmer) angewendet wurden, an sich die begleitende Anämie günstig zu beeinflussen vermochte.

Aus dieser Tatsache glauben wir folgern zu dürfen:

1. Daß zwischen der direkten und indirekten Strahlentherapie der Rachitis kein grundsätzlicher Unterschied besteht: bei der ersten Anwendungsart wird der in Frage kommende Antirachitisfaktor oder „akzessorische Nährstoff“ im Körper direkt, gewissermaßen parenteral, durch die bestrahlende Energie erzeugt. Beim zweiten Modus aber wird der nämliche Faktor einfach in resorbierbarer Reinform oral verabfolgt.

2. Daß die Begleitänämie eine Erscheinung für sich bildet.

II. Teil.

DAS ANÄMIESYMPTOM IM RACHITISCHEN SYNDROMENKOMPLEXE UND SEINE BEHANDLUNG.

Die gesonderte Betrachtung und die spezielle Betonung des Anämiesymptomes im rachitischen Symptomenkomplexe wird uns neuerdings durch folgende, zuerst von Wieland (4, 4a, 4b, 4c) scharf hervorgehobenen Tatsache aufgedrängt: In sämtlichen an der Basler Kinderklinik mit Strahlentherapie ceteris paribus behandelten Rachitisfällen, zum Teil mit schwerster Begleitänämie, zeigte sich zwar eine äußerst günstige und rasche Besserung und Heilung aller rachitischen Krankheitszeichen; nur das eine Symptom, die Anämie, blieb unverändert, wenn sie nicht noch spezifisch therapeutisch angegangen wurde. So zeigen sämtliche Fälle, solange die Anämie nicht gleichzeitig behandelt wurde, ein Gleichbleiben oder sogar noch ein Sinken der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte und zwar selbst dann, wenn die Skelettrachitis bereits in voller Heilung begriffen ist. Ich verweise hier auf die Fälle in den beigegebenen Schlußtabellen: Nr. X, XI, XII, XIV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX.

Diese Sonderstellung des rachitischen Anämiesymptomes ist sehr verwunderlich und läßt sich nicht leicht in Übereinstimmung mit den gangbaren Rachitistheorien bringen. Es erhebt sich vielmehr die Frage: Steht das Anämiesymptom in gleich enger Beziehung zur rachitischen Gesamterkrankung wie etwa das Symptom der profusen Schweiß oder wie die Herabsetzung des Phosphor- und Calciumspiegels im Blute? Ist sie eine obligate Begleiterscheinung der Rachitis?

Nach den Annahmen der meisten Kliniker, insbesondere v. Starks, Aschenheims, Benjamins, Pfaunders, Heubners und

anderer, würde eine Art Gleichstellung dieser verschiedenen Symptome vorliegen. Die Anämie wäre danach einfach eine erschwerende Teil- und Folgeerscheinung der Gesamtstoffwechselstörung im rachitischen Symptomenkomplexe. Die Anämie müßte also nach dieser Erwägung a priori ebenso gut und rasch zur Ausheilung gelangen wie die übrigen Rachitissymptome. Dies erfolgt nun, wie schon gesagt, auf die „spezifische“ Rachitistherapie hin nicht.

Marfan und Baudouin (17, 18) gingen bekanntlich noch weiter. Sie nahmen auf Grund anatomisch-histologischer Befunde eine primäre, nutritiv-toxisch-infektiöse Erkrankung des gesamten hämatopoetischen Apparates, speziell des Knochenmarks, als Ursache der Rachitis an. Durch diese primäre celluläre Markalteration würde nach Marfan sekundär das osteoplastische System beeinflußt und geschädigt. Es würden die Verkalkungsprozesse verlangsamt und verhindert. Gerade nach dieser bestechenden neuen Rachitistheorie Marfans müßte nun aber das Anämiesymptom mitverschwinden, wenn alle übrigen Rachitisprozesse in Heilung gehen. Da die Anämie das aber nicht tut, muß man sich heute fragen, ob die sog. rachitische Anämie vielleicht gar nicht bedingt ist, durch die kausale, primäre rachitische Gesamtstoffwechselstörung, sondern durch irgendeine zweite Noxe, die den Organismus zufällig mitschädigt, wie das Czerny (35) schon vor Jahren behauptet hatte.

Bevor wir diese Frage auf Grund unseres klinischen Rachitis-materials zu entscheiden versuchen, mögen einige Angaben über die befolgten Untersuchungsmethoden sowie über gewisse allgemeine, die Rachitikeranämie betreffende Punkte gestattet sein.

A. Methode. Die Rachitis unserer Patienten wurde mit den angeführten verschiedenen Strahlentherapeutica behandelt. Die einseitige Milchkost ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ —1 Liter täglich) wurde in allen Fällen beibehalten. Bis zum Eintritt wirklicher Besserung oder sogar bis zur Ausheilung der floriden Rachitissymptome wurden keine, das hämatopoetische System irgendwie besonders beeinflussende Medikamente verabreicht. Die zur Bekämpfung der Anämie getroffenen Anordnungen werde ich erst später im Zusammenhange erwähnen.

Bei unseren Rachitikern wurde von Anfang an auf folgende Symptome besonders geachtet und dieselben in regelmäßigen, kurzen Abständen registriert: Allgemeinbefinden, Gewichtszunahme, etwaige Begleittetanie, Schweiß, Kraniotabes, Rosenkranz, Epiphysenschwellungen, Härtegrad der Extremitäten, Schmerzhaftigkeit auf Druck, Serumanalyse auf Phosphor und Calcium, Blutbild nach Erythrocytenzahl und Hämoglobin. Zur Ergänzung und Verfeine-

rung der klinischen Befunde wurde regelmäßig das Röntgenogramm der distalen Vorderarmepiphysen mit Hand in Intervallen von mehreren Wochen aufgenommen. Der Blutbefund wurde mit dem Hämatometer von Sahli und der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer erhoben.

B. Allgemeines über die rachitische Anämie. Die untersuchten Fälle bestanden teils aus schwereren, teils aus mittelschweren und leichten Rachitiserkrankungen. Die einzelnen Patienten zeigten unabhängig von der Schwere der Rachitis eine Begleitanämie von verschiedener Stärke und mit folgendem klinischen Befunde: blasse Hautfarbe, Blässe der Schleimhäute und Ohren, hie und da ein leicht ins Gelbliche spielendes Kolorit der Konjunktiven und Skleren. Bei den rachitischen Frühgeburten war dieses Symptom immer vorhanden, und nur nach Dauer und Stärke variabel.

Schon leichtere Rachitisfälle zeigten ferner konstant auch eine gewisse Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (65—75 % Sahli), schwere gelegentlich bis unter 65—50 % Sahli. Doch ging, wie bereits erwähnt, Rachitis und Anämie keineswegs parallel.

Einige Fälle ließen in ihrer Hämoglobinkurve periodische Schwankungen erkennen, die von grippalen oder von sonstigen Infekten herrührten: während oder nach dem Infekte ging die Hämoglobinzahl rapid herunter. Das manifestierte sich auch klinisch in größerer Blässe des betreffenden Patienten. Der Hämoglobinwert erhöhte sich dann nach Ablauf des Infektes wieder in ca. 2 Wochen, doch erreichte er nicht mehr die frühere Höhe.

Der Milzbefund war recht verschieden. In den wenigsten Fällen war die Milz palpabel. Wo das aber der Fall war, ging der Milztumor im allgemeinen parallel dem Grade der Anämie. Doch zeigten sich auch von diesem Verhalten gelegentlich Ausnahmen.

Im allgemeinen konnten wir die in der Literatur häufig erwähnte Trias: Anämie, Milztumor und übrige rachitische Symptome, bestätigen.

Interessant ist ferner und völlig in Übereinstimmung mit den Angaben der meisten Lichttherapeuten, daß durch die Bachsche künstliche Höhensonne der Milztumor, und wie schon betont, der Blutbefund in bezug auf Hämoglobin und Erythrocyten in keinem unserer Rachitisfälle günstig beeinflußt wurde. Berichtet ja doch selbst Opitz (19), obgleich sonst einer der wenigen überzeugten Anhänger einer Heilwirkung des ultravioletten Lichtes bei Anämie, speziell von 2 Fällen von „rachitischer“ Splenomegalie, die auf Höhensonne nicht ansprachen. Es steht diese Tatsache zum mindesten nicht in Widerspruch mit gewissen anderen Mitteilungen der Lite-

ratur (20, 21, 22), nach welchem speziell infektiöse Anämien durch ultraviolettes Licht günstig beeinflußt worden sein sollen. Möglicherweise weist dieses verschiedene Verhalten der Anämien gegenüber Ultraviolettlicht gerade auf eine gewisse Sonderstellung der rachitischen Anämie hin.

Die eben erwähnte Diskrepanz (Wieland) zwischen dem Heiltempo der nach modernen Prinzipien spezifisch behandelten Rachitis und zwischen dem Heiltempo der Begleitanämie, wies zwingend darauf hin, daß die rachitische Stoffwechselstörung nicht oder höchstens nur zum Teil Ursache der ungleich starken Anämie bei der Rachitis sein kann. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, daß die rachitische Begleitanämie in ihrer weitaus größten Komponente nicht ein Symptom der spezifisch rachitischen Erkrankung (wie früher fast allgemein angenommen wurde: Heubner, v. Stark, Benjamin, Marfan u. a. m.), sondern überwiegend Folge anderweitiger, den rachitischen, so gut wie den nichtrachitischen Säugling treffenden Schäden ist. Halten wir Umschau unter den gewöhnlichen anämisierenden Schäden der betreffenden Altersperiode, so können die folgenden in Betracht fallen:

A. Bei den rachitischen Frühgeburten die sog. „physiologische“ Frühgeburtenanämie.

B. Bei den künstlich ernährten Säuglingen, d. h. bei ausschließlicher Verabreichung von gekochter oder sogar von bestrahlter und getrockneter Vollmilch ein Skorbut.

C. Bei den mit einseitiger Milchkost ernährten Rachitikern eine alimentäre Anämie im Sinne Czernys (trophotoxische Anämie).

D. Bei den Patienten mit interkurrenten Infekten eine sekundäre postinfektiöse Anämie.

E. Bei den mit ausschließlicher oder fast ausschließlicher Milchkost ernährten rachitischen Patienten eine Anämie durch eine partielle Unterernährung mit Eisen.

Es seien nun im folgenden diese fünf Möglichkeiten an Hand unserer Fälle näher untersucht und besprochen.

A. Die Anämie der rachitischen Frühgeburten.

Die Anämie der rachitischen Frühgeburten ist komplexer Natur und deshalb oft nicht leicht zu beurteilen. Es spielen hier zwei Faktoren mit: einmal die sog. „physiologische“ Frühgeburtenanämie (Lotte Landé 33) als solche und dann die rachitische Anämie.

Nach allgemeinen Angaben erfolgt bei allen Frühgeburten eine relativ schnelle „physiologische“ Abnahme der Hämoglobinwerte

und der Erythrocyten in den ersten 2—3 Lebensmonaten bis zu Hämoglobin 40—50%. Die Blutkurve der Frühgeburten erreicht dann nach Lotte Landé schon im 6. Lebensmonat, nach Kleinschmitt und unseren eigenen Erfahrungen erst im Laufe des zweiten Lebenshalbjahres, ihre normale Höhe wieder.

Die Mehrzahl dieser Frühgeburten (solche mit einem Geburtsgewicht unter 2000 g nach den Erfahrungen unserer Kinderklinik sogar ausnahmslos!) erkrankten nun weiterhin auch noch an Rachitis.

1. Die Frühgeburtenrachitis.

Wurden die Frühgeburten, wie in der Regel, späterhin rachitisch, so trat in unsern Fällen die Rachitis gewöhnlich in der 5.—9. Lebenswoche auf, und zwar desto schwerer, je geringer das Geburtsgewicht war. Jedoch zeigte sich kein direkter Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und zwischen Lebenswoche, in welcher die Rachitis manifest wurde, in dem Sinne, daß Säuglinge unter 2000 g etwa besonders früh, solche über 2000 g etwa besonders spät rachitisch würden. Sondern im allgemeinen richtete sich das zeitliche Einsetzen und der Grad der Frühgeburtenrachitis nach der Wachstumsintensität des Skelettes der betreffenden Frühgeburt: je rascher das Wachstum, desto schwerer die komplizierende Rachitis. Bei der Mehrzahl unserer Frühgeburten wurde ferner die prophylaktische direkte und indirekte Lichtbehandlung appliziert: anfänglich durch tägliche direkte Bestrahlung, später durch Verabreichung von Ravix oder von bestrahltem Ergosterin (Windaus), sog. Vigantol. Der Ausbruch der Rachitis konnte gleichwohl in keinem unserer Fälle unter 2000 g Geburtsgewicht vollständig verhindert werden. Doch waren die Rachitissymptome, die trotz dieser prophylaktischen Bestrahlung auftraten und nach 4—7 Wochen jeweils wieder verschwanden, verschwindend gering gegenüber den unbehandelt eingelieferten, oder den als Testobjekte absichtlich nicht behandelten Frühgeburten oder zu früh geborenen Zwillingen. Zum Beleg verweisen wir auf die Fälle I und II unserer Schluß-tabelle, deren Krankengeschichte wir noch nachstehend im Auszug folgen lassen.

Fall II. Rudolf B. Eintritt ins Spital am 9. III. 1927. 9 Tage alt, mit einem Gewicht von 1900 g. Zwillingsskind. Frühgeburt von 4 Wochen und 1800 g Geburtsgewicht. Bekommt vom 24. III. an täglich 3 Tabletten Ergosterin (Windaus) à 3 mg. Am 9. IV. findet sich geringe Erweichung und Unschärfe der hinteren absteigenden Pfeilnahttränder. Das Röntgenbild der rechten Hand zeigt eben beginnende Rachitis. Seit dem 2. VI. ist der Schädel wieder vollständig hart, außer einer umschriebenen Stelle an der linken Lambdanaht und Spur Rosenkranz. Das Röntgenbild zeigt wiederum scharfe Begrenzungsråder

der Handepiphysen bei normaler Knochenstruktur. Austritt am 3. VII. mit einem Gewicht von 4600 g und vollständig ausgeheilte Rachitis.

Fall I. Dorothea B., Schwester von Fall II. Geburtsgewicht 2090 g. Tritt am 30. V. 1927, 3 Monate alt und einem Gewicht von 4200 g, bei uns ein. Erhielt als Nahrung zu Hause ausschließlich Brust. Befund: Blasses Kind, Megacephalus (Ilpoe), alle Nahtränder vollständig klaffend, weich, pergamentartige Erweichung des ganzen Os occipitale und der Parietalia. Großer sekundärer, sog. rachitischer (Wieland) Kuppendefekt rechts, große Fontanelle 3:3. Unterschenkel kautschukartig, biegsam. Diagnose: Floride Rachitis! Erhält nun täglich 20 Tropfen bestrahltes Ergosterin. Befund am 3. VII.: Gutes Allgemeinbefinden. Nahtränder noch klaffend. Os parietale dexter noch pergamentartig eindrückbar. Megacephalus. Unterschenkel nur noch Spur biegsam. Gewicht 5100 g. Sonst Schädel hart.

Wir ersehen aus diesen klinischen Beispielen die große Divergenz des Rachitisverlaufs bei prophylaktischer, antirachitischer Behandlung und ohne Behandlung. Fall II, der von der 3. Lebenswoche an mit Ergosterin prophylaktisch behandelte Säugling Rudolf B., erkrankte ja nur ganz leicht und kurz an Rachitis. Als Zwilling von niedrigerem Geburtsgewicht, hätte er a priori alle Anwartschaft gehabt auf eine noch weit schwerere Rachitis, als sie der unbehandelte und von Geburt an schwerere Zwilling Fall I (Dorothea B.) in seinem 3. Lebensmonat zeigte. Das gleiche Bild bieten auch Fall V und VI.

Als Gegenbeispiel sei auf die gleichzeitig und genau gleich behandelten Zwillingfrühgeburten Fall III und IV verwiesen. Sie gehen, wie aus den Angaben der Schlußtablelle und aus dem unten wiedergegebenen Auszug aus den zwei Krankengeschichten zu entnehmen ist, in ihrer Erkrankung und Ausheilung einander vollständig parallel. Beide zeigen infolge der früh einsetzenden spezifischen Behandlung nur sehr geringe rachitische Erkrankungserscheinungen. — Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß auch einzelne Fälle von Frühgeburtsrachitis von uns beobachtet wurden, die auf die moderne spezifische Behandlung auffällig wenig ansprachen. So zeigte z. B. Fall V mit einem Geburtsgewicht von bloß 1500 g trotz andauernder direkter Bestrahlung während $3\frac{1}{2}$ —4 Monaten eine recht schwere rachitische Erkrankung und nur langsame Restitution. Es liegt dies jedenfalls zum Teil am geringen Geburtsgewicht, zum Teil wahrscheinlich aber auch an der Insuffizienz der Behandlung. Es konnten durch die direkte Bestrahlung dieser sehr vulnerablen Frühgeburt aller Voraussicht nach nicht genügende Heildosen durchgeführt werden. Darum erzielt unseres Erachtens den besten prophylaktischen Erfolg die moderne Behandlung mit bestrahltem Ergosterin bzw. mit Vigantol, die prinzipiell vom ersten Lebenstag an einsetzen und in relativ hohen Dosen verabreicht werden kann.

Aus diesem Grunde zeigt der mit bestrahltem Ergosterin prophylaktisch behandelte, eben angeführte Fall II, sowie z. B. auch Fall III und IV nur so auffallend geringe Zeichen von rachitischer Erkrankung. — Soviel über die Frühgeburtenrachitis!

2. Die Anämie bei den rachitischen Frühgeburten.

Auch bei der Anämie wie bei der Rachitis der Frühgeburten gilt das Gesetz: Je niedriger das Geburtsgewicht, desto ausgesprochener ist im allgemeinen auch die „physiologische“ Anämie. Als erschwerendes Moment gesellt sich nun aber hier weiterhin die Frühgeburtenrachitis hinzu. Was den Blutbefund bei unseren, z. T. prophylaktisch behandelten rachitischen Frühgeburten und Zwillingssgeburten anbelangt, so läßt sich im großen und ganzen folgendes sagen: die Rachitis verstärkt die vorhandene Frühgeburtenanämie. Die Frühgeburten mit schwerer Rachitis zeigen ausnahmslos bedeutend kleinere Hämoglobinwerte, wie die prophylaktisch behandelten mit geringerer Rachitiserkrankung. Das gilt sowohl für die Einzel- wie auch für die Zwillingssfrühgeburten. So zeigen die beiden gleichzeitig prophylaktisch behandelten Zwillingsschwestern (Fall III und IV) bei gleichen, aber nur leichten Rachitissymptomen, beim Austritte nur eine leichte Oligochromämie (71 und 74 % Hb.), d. h. eine Differenz von nur 3 % Hämoglobin. Diese Differenz scheint mir in der Hauptsache auf die Frühgeburtskomponente der Anämie zurückzuführen zu sein, und nicht auf die erschwerende rachitische Erkrankung, war doch von Geburt an Fall III das leichtere Kind, das daher a priori zu stärkerer „physiologischer“ Anämie tendierte, als der etwas schwerere Säugling Fall IV.

Fall III. Margerit G. Eintritt am 25. III. 1927. 10 Tage alt. Eintrittsgewicht 2000 g. Geburtsgewicht 2000 g. Gesunde Frühgeburt mit Hämoglobin von 107 %. Erythrocyten 4528000. Sehr starker, lang andauernder Icterus neonatorum. Vom 9. V. an bekommt Patient Ravix plus Schleim. Zeigt beginnende Rachitis am Kopfe, ebenso im Röntgenbilde. Hb. 70 %, Er. 3136000. Austritt am 20. VI. 1927 mit einem Gewicht von 3750 g. Alle Nahtränder des Schädels noch Spur weich. Keine Schweiße, untere Extremitäten hart. Röntgenbefund: Deutliche Kalkeinlagerung in der Testlinie der Hand. Hb. 71 %, Er. 3616000.

Fall IV. Anna G. Eintritt 25. III. 1927. 10 Tage alt. Eintrittsgewicht 2100 g. Geburtsgewicht 2100 g. Gesunde Frühgeburt. Hb. 115 %, Er. 4784000. Zeigt starken, doch weniger lang andauernden Icterus neonatorum. Am 9. V. 1927 gleicher Rachitisbefund wie in Fall III. Hb. 79 %, Er. 3156000. Austritt am 20. VI. 1927. Gewicht 4050 g. Schädel zeigt nur noch geringe Erweichung an der linken Lambdanaht, sonst hart. Röntgen der rechten Hand: Normaler Befund. Hb. 74 %, Er. 3680000.

Umgekehrt zeigen die beiden schon angeführten Zwillinge (Fall I und Fall II) große Divergenz im Blutbefunde. Diese Divergenz im Blutbefunde läßt sich zwanglos aus der durch die prophylaktische Behandlung in Fall II fast vollständig vermiedenen Rachitis erklären. Hier macht sich augenscheinlich fast nur die „physiologische“ Anämiekomponente bemerkbar, während im unbehandelten Falle I mit schwerster Rachitis die übliche rachitische Begleit-anämie sich zur rein „physiologischen“ Anämiekomponente noch hinzu summiert. So zeigt Fall II, von der 2. Woche an mit Ergosterin behandelt und daher mit nur geringer Frühgeburtsrachitis, trotz seines geringen Geburtsgewichtes (1800 g) bedeutend höhere Hämoglobinwerte als Fall I, der, weil unbehandelt, an schwerer Rachitis und entsprechend stärkerer Anämie erkrankte, obgleich sein Geburtsgewicht 290 g mehr betragen hatte als dasjenige von Fall II.

Fall II. Geburtsgewicht 1800 g. Nach 3 Monaten 79% Hb., 3650000 Er.

Fall I. Geburtsgewicht 2090 g. Nach 3 Monaten 68% Hb., 3280000 Er.

Die gleichen Differenzen des Blutbefundes aus den gleichen Gründen lassen auch die Zwillinge Fall V und VI erkennen. Der kleinere und leichtere Zwilling Fall V hat zu seiner Frühgeburtenanämie noch, und zwar trotz der prophylaktischen Bestrahlung, eine mittelschwere Rachitis bekommen, während die unbehandelte Zwillingsschwester Fall VI trotz höheren Geburtsgewichtes an einer schweren Rachitis mit entsprechend schwererer Anämie erkrankt ist.

Fall V. Emma Y. Geburtsgewicht 1500 g. Behandlung in Form der direkten Bestrahlung von der 5. Lebenswoche an. Mittelschwere Rachitis und mittelschwere Anämie. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten Hb. 60%, Er. 5300000.

Fall VI. Rita Y. Geburtsgewicht 1800 g ohne Behandlung; darum schwere rachitische Symptome und auch schwerere rachitische Anämie. Nach 2 Monaten Hb. 52% und Er. 5100000.

Für die übrigen Fälle läßt sich zusammenfassend sagen: Es besteht neben geringerer Rachitis nur geringgradige Anämie. Mit Hämoglobin nicht unter 70% (Fall IX, XI, XII, XIV).

Andererseits zeigen die Frühgeburten mit schwerer rachitischer Erkrankung (Exophthalmus, Erweichung und Biegsamkeit der Unterschenkel) auch Hämoglobinwerte unter 60% Sahli (Fall VII, XIII, X).

Wir glauben auf Grund unserer vergleichenden klinischen Studien an rachitischen Frühgeburten zusammenfassend über das Zustandekommen der ungleichstarken Anämien folgendes sagen zu dürfen:

Die durch das Wesen der Frühgeburt bedingte Anämie stellt eine primäre Affektion des Frühgeburtenorganismus dar. Diese „physiologische“ Frühgeburtenanämie wird durch eine zweite, ebenfalls mit Anämie einhergehende Erkrankung, nämlich durch die bei den Frühgeburten unter 2000 g Geburtsgewicht konstant auftretende Rachitis, häufig aggraviert.

Der Grad der „physiologischen“ Frühgeburtenanämie ist abhängig und umgekehrt proportional der Größe des Geburtsgewichtes; der Grad der Aggravierung dieser „physiologischen“ Anämie ist bei den Rachitikern abhängig und direkt proportional der Stärke der komplizierenden Rachitis. Jedenfalls läßt sich nach unserem Dafürhalten beim Frühgeburtensrachitiker neben seiner „physiologischen“ Anämiekomponente eine zweite pathologische Anämieform unterscheiden, die sich zur physiologischen Komponente hinzusummiert. Es ist das die, von der gewöhnlichen Säuglingsrachitis her bekannte rachitische Begleitanämie. Diese beiden anämisierenden Komponenten: die „physiologische“ und die „rachitische“, bedingen, wenn wir so sagen dürfen, die „Gesamtanämie“ der rachitischen Frühgeburt.

B. Kann die Begleitanämie jüngerer und älterer rachitischer Säuglinge in unseren Fällen eventuell durch die ausschließliche Verabreichung von gekochter oder von getrockneter, bestrahlter Milch zustande gekommen bzw. kann sie eine skorbutigene sein?

Nach den Autoren Funk, Aron und Freund (23, 24, 36) gibt es latente Skorbutfälle, die sich bloß in einer leichten Hypofunktion des hämatopoetischen Systems äußern. Und zwar im Sinne einer Anämie geringeren Grades. Es besteht nun durchaus die Möglichkeit, daß die Anämie speziell des künstlich ernährten kleinen Rachitikers verursacht sein könnte durch eine fehlerhafte, in ihren antiskorbutigen Eigenschaften geschädigte Milch. Die rachitische Begleitanämie wäre in diesem Falle bedingt durch einen, der Rachitis parallel gehenden, skorbutigen Schaden. Es könnte sich dabei freilich nur um einen sehr unvollständigen, latenten Skorbut handeln, da wir in keinem einzigen unserer mit Anämie einhergehenden Rachitisfällen jemals anderweitige manifeste Skorbut- oder Barlow-Symptome speziell am Skelett nachweisen konnten, welche den Gedanken an eine skorbutigene Anämie hätten nahelegen können. Nicht einmal in einem schweren, mit Ziegenmilchanämie und Stomatitis ulcerosa und mit allgemeiner Dystrophie komplizierten Rachitisfalle war das der Fall (25; 26, 27, 28).

Die Annahme einer anämisierenden, skorbutigen Noxe könnte in unseren Fällen deshalb besonders plausibel erscheinen, weil in der von uns angewandten bestrahlten Trockenmilchkonserven durch die Ultraviolettbestrahlung und durch das übrige Konservierungsverfahren alle antiskorbutigen Eigenschaften möglicherweise zerstört sein könnten. Das gleiche ließe sich schließlich auch vom Kochen der von uns angewandten Vollmilch behaupten. Wie gesagt, wenn alle diese Voraussetzungen zutreffend wären, so könnte in der Tat bei der ausschließlichen Fütterung unserer Rachitiker mit solchen Milchen das Eintreten eines latenten, komplizierenden, anämisierenden Skorbut nicht gerade überraschen. In diesem Falle müßte aber allein schon die reichliche Zufuhr von C-Vitamin zur Milchkost genügen, um diese Begleitänämie prompt zu heilen. Um nun bei unseren Rachitispatienten die bestehende Anämie auf ihren möglicherweise skorbutigen Ursprung hin zu prüfen, ließ ich einer Reihe von ihnen neben Vollmilch und Ravix Orangensaft verabreichen, in der Absicht, dadurch die evtl. in der Milch fehlenden antiskorbutischen Stoffe zu ergänzen.

So habe ich einem kleinen anämischen Rachitiker neben seiner Vollmilch 3 mal täglich einen Kaffeelöffel Orangensaft während 4 Wochen verabreichen lassen. Der Blutbefund blieb jedoch völlig unverändert. Der Patient erlitt allerdings intercurrent einen Grippeinfekt mit vorübergehender Senkung des Hämoglobingehaltes; aber kurz nachher erfolgte der rasche Wiederanstieg auf den früheren Blutstatus:

Fall X. Franz L. 3. IV. 1927 Hb. 74%, Er. 5548000. Zugabe von dreimal 1 Kaffeelöffel Orangensaft täglich während 4 Wochen. Am. 12. bis 15. IV. Grippeinfekt. Hb. 66%, Er. 4672000. Am 15. V. betrug trotz Orangensaft der Hb.-Wert nur 73%.

In einem anderen Falle verabreichte ich täglich vom 24. III. bis 27. V. 1927 60—80 g frischen Orangensaftes. Das Ergebnis war ein geringes Schwanken des Hämoglobins und der Erythrocytenwerte:

Fall VII. Lili Sch. Am 14. III. 1927 Hb. 66%, Er. 4080000; am 5. VI. 1927 Hb. 71%, Er. 4400000; am 24. V. 1927 Hb. 69%, Er. 4100000.

Mit anderen Worten: der Zustand des Blutes ist sozusagen unverändert geblieben, abgesehen von einigen ganz geringfügigen Schwankungen, die gleich wie in Fall X durch leichte, intercurrente Grippeinfekte bedingt waren.

Wollte jemand schließlich in Fall X die künstlich zugeführten antiskorbutigen Vitaminmengen evtl. noch als zu gering erachten, so waren sie dies ganz sicher nicht im Falle VII! Wissen wir doch aus Tierversuchen und von leichten latenten Skorbutfällen beim Menschen,

daß schon ganz geringe Dosen zugeführten C-Vitamins genügen, um das Krankheitsbild und die echte skorbutigene Anämie prompt zu heilen.

Im weiteren Verlaufe unserer Nachforschungen über einen möglicherweise skorbutigen Einfluß der verwendeten Milch wurde noch einigen weiteren rachitischen und an sonstigen anämisierenden Erkrankungen (chronischen Magen- und Darmstörungen) leidenden Säuglingen besonders vitaminreiche Kost, nämlich die sog. „muttermilchwertige Fruchtmilch“ (Bircher-Benner 29) verabfolgt. Diese Nahrung besteht bekanntlich ausschließlich aus Mandelmilch und frischen Fruchtsäften, nebst einem starken Zuckerzusatz. Die Bircher-Benner-Milch zeigt ähnlich, wie die früher viel angewendete sog. „Lahmannsche Pflanzenmilch“ (Dresden), ihren Bestandteilen nach ungefähr die gleiche Zusammensetzung wie Frauenmilch und wird roh genossen. Sie soll nach brieflicher Mitteilung von Bircher-Benner angeblich von allen Säuglingen gut ertragen werden. In unseren Fällen trat jedoch nach wenigen Tagen überall Dyspepsie auf mit teilweise stark blutigen Diarrhöen. Wir mußten darum diese Nahrung wieder aufgeben. Mag diese heute vielfach gerühmte vitaminhaltige Rohkost von ganz gesunden Säuglingen auch gelegentlich gut ertragen werden, so eignet sie sich doch für junge oder sehr empfindliche Säuglinge mit ihrer großen Hinfälligkeit als ausschließliche Ernährung nach unseren Erfahrungen jedenfalls nicht, da sie zuviel gärfähige Stoffe enthält.

Daß die von uns ausschließlich angewandten einheimischen Milchen (sei es gekochte Vollmilch oder bestrahlte Trockenvollmilch) in ihren antiskorbutigen Eigenschaften so gut wie gar nicht beeinträchtigt sind, hat kürzlich noch Hottinger (30, 4e) in einwandfreien Tierversuchen direkt gezeigt. Unsere bestrahlte schweizerische Ravixmilch enthält vollständig genügende antiskorbutigene Fähigkeiten. Bedingung ist bloß, daß die Milch nicht überbestrahlt wird und daß bei der Konservierung ihr Wassergehalt ein genügender bleibt. (Hierfür sorgt noch speziell bei Ravix deren hoher Zuckergehalt.) — Es fällt somit auch der Einwand und das Bedenken Reyhers weg, der sich ganz allgemein gegen die Anwendung von bestrahlter Milch wegen angeblicher Skorbutgefahr gewendet hat (31). Seine experimentellen Skorbutfälle an Meerschweinchen, angeblich durch Verabreichung von bestrahlter Trockenmilch bedingt, fallen nicht etwa dem Prinzip der Bestrahlung zur Last, sondern ausschließlich einer falschen Behandlung der Milch im speziellen Falle (Verwendung ungenügender Mengen einer minderwertigen und dazu überbestrahlten Großstadtmilch! Wieland).

Aus unseren oben angeführten Feststellungen geht wohl mit Sicherheit folgendes hervor: Die rachitische Begleitanämie, die der Bestrahlungstherapie nicht weicht, ist jedenfalls nicht bedingt durch eine den Organismus mitschädigende, skorbutogene Noxe.

C. Kann die rachitische Begleitanämie hervorgerufen sein einfach durch die chronische Milchüberfütterung an sich, d. h., ist sie eine rein alimentäre Anämie (trophotoxisch) im Sinne Czernys?

Es ist auf Grund der zahlreichen, zum Teil widersprechenden Literaturangaben sehr schwer, sich über das Wesen und über die Art der trophotoxischen, anämisierenden Einflüsse bei Überfütterung mit Kuhmilch ein eigenes klares Urteil zu bilden. Eines scheint mir aber bezüglich der Anämie ex alimentazione heute festzustehen: Nach den maßgebenden Autoren (Czerny, Feer, Benjamin, Finkelstein und anderen) kann die Heilung dieser alimentären, durch Fettschaden — Czerny — entstehenden Anämie bewirkt werden durch die bloße Änderung der Ernährung: und zwar hat immer eine Milchreduktion einzutreten bei gleichzeitiger Verabreichung von gemischter Kost. Nur dann ist eine evtl. einsetzende anorganische Eisentherapie in kleinen Dosen von Nutzen. Die übrigen Literaturangaben über Blutbild, Milztumor usw. der alimentären Anämie sind zu divergent, als daß sie für die uns hier interessierende Frage ihrer Beziehung zur rachitischen Anämie mit Aussicht auf Erfolg herangezogen werden könnten!

So weit stimmen unsere Befunde mit den Angaben aller maßgebenden Autoren überein. Sehr viele unserer Anämiefälle heilten aber auch durch sehr dreiste anorganische Eisengaben (3 mal täglich 0,2 Ferrum reductum) aus ohne gleichzeitigen Kostwechsel resp. ohne Milchkarrenz, eine Tatsache, welche neuerdings auch von Kleinschmidt (25), Lichtenstein und Baar (34) wieder hervorgehoben worden ist. Diese isolierte Beeinflußbarkeit der rachitischen Begleitanämie durch Eisen fiel uns in den letzten Jahren anlässlich der Behandlung der Rachitis mit bestrahlter Milch noch ganz besonders auf, weil absichtlich auf gemischte Kost verzichtet und direkt weiter mit Milch überfüttert wurde. Dies spricht doch eher gegen, als für die rein alimentäre sog. trophotoxische Ursache der Anämie im Säuglings- und Kleinkindesalter, speziell der üblichen Begleitanämie bei Rachitis. Andererseits fehlt es uns in der Klinik an überzeugenden und eindeutigen klinischen Feststellungen in bezug auf eine isolierte, primäre, anämisierende Wirkung der Milch als

solcher. Ziegenmilch, die am meisten beschuldigte Milchart, findet freilich hierzulande als Säuglingsnahrung kaum Verwendung. Aber auch sonst ließen sich eher Infekte oder konstitutionelle Momente für das Bestehen hartnäckiger Anämien verantwortlich machen, als trophotoxische Einflüsse (34). Immerhin vermögen wir einen Fall namhaft zu machen, wo wir zum mindesten an eine starke Verschlimmerung der vorhandenen Begleitanämie bei Rachitis durch die trophotoxische Wirkung der Überernährung denken dürfen. Es handelte sich um einen Fall schwerster Rachitis mit sehr starker Anämie nach langdauernder Ziegenmilchernährung in täglichen Mengen von 1 Liter. Es ist ja erstens die besonders stark anämisierende, d. h. trophotoxische Wirkung der Ziegenmilch recht bekannt. Zweitens aber scheint uns das folgende klinische Verhalten noch speziell auf eine richtige „trophotoxische“ Komponente der betreffenden Anämie hinzuweisen: die kleine Patientin verließ nach $2\frac{1}{2}$ Monaten Ravixgebrauch neben rationeller gemischter Kost das Spital mit geheilter Rachitis und wesentlich gebesserter Anämie (62% Hb.). Nach 1 Monat erschien sie wieder ohne erneute rachitische Symptome, wohl aber mit einem Rezidiv ihrer Anämie, d. h. einem Hämoglobinwerte von bloß 55%. Sie hatte in der Zwischenzeit zu Hause, entgegen der Verordnung, täglich wiederum 1 Liter Ziegenmilch erhalten! Nachfolgend die betreffende Krankengeschichte im Auszuge:

Fall XXVIII. Frieda Z. Eintritt am 11. V. 1926. $2\frac{1}{2}$ Jahre alt. Ernährung seit Geburt mit Ziegenmilch und sehr wenig gemischter Kost. Starke Blässe, Hb. 58%, Er. 4780000. Schwerste floride Rachitis, kann weder gehen, noch stehen, noch sitzen. Coxa vara. Unsere Therapie besteht täglich aus $\frac{1}{2}$ Liter Ravix und gemischter Gemüsekost. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten (am 28. VII. 1926) geht und steht die Patientin, zeigt ein gutes Allgemeinbefinden, rosige Gesichtsfarbe, Hb. 62%, Er. 5210000. Im Skelett radiologisch überall frische Kalkeinlagerungen, die Knochen hart, federnd. Am 30. VIII. 1926 erscheint Patientin wieder ohne rezidivierende rachitische Symptome, doch zeigt sie wieder blasse Hautfarbe und einen Hämoglobinwert von 55%. Sie hatte entgegen Verordnung zu Hause neben gemischter Kost wiederum täglich 1 Liter Ziegenmilch erhalten. Die Heilung der Begleitanämie erfolgte erst nach sehr langer Zeit zu Hause unter gemischter Kost und täglichen Eisengaben, d. h. bei dem gleichen Regime, unter welchem wir auch alle unsere übrigen rachitischen Begleitanämien am raschesten heilen sahen.

D. Kann die Begleitanämie bei der Rachitis evtl. durch interkurrente Infekte bedingt sein?

Viele unserer Rachitiker werden nicht wegen ihrer rachitischen Erkrankung in die Anstalt eingewiesen, sondern wegen irgendeines sonstigen akuten Infektes (sei es Grippe, Angina, Dyspepsie usw.).

Die Rachitis ist dann nur zufälliger Nebenbefund. In allen diesen Fällen wirken die Infekte deutlich erschwerend auf die schon bestehende Anämie. Wir begegnen immer wieder dem nämlichen wohlbekannten Befund: während des Infektes Heruntersinken besonders des Hämoglobinwertes und auch der Erythrocytenzahl. Dann nach Abklingen der akuten fieberhaften Erkrankung wieder schnelle Erholung der Blutwerte, allerdings meist nicht mehr vollständig auf die ehemalige Höhe. Wir können also auch unsere obige Frage nach der evtl. infektiösen Ätiologie der rachitischen Begleit-anämie verneinen: einmal, weil nicht alle Rachitiker Infekte durchgemacht haben und dennoch eine Anämie zeigen, und zweitens, da wir nachweisen können, daß die Anämie nach akuten Infekten sich in der Regel sehr schnell wieder regeneriert, während die Anämie bei Rachitis lange Zeit völlig stationär bleibt. Die postinfektiöse Anämie ist also nicht etwa Ursache der rachitischen Begleit-anämie, wohl aber aggraviert sie eine schon vorhandene. Zum Belege dieser Tatsache wählen wir aus zahlreichen gleichlautenden Erfahrungen folgendes klinische Beispiel aus:

Fall XV. Elise Sch. 9 Monate alt und 5500 g schwer. Zeigt bei Einlieferung am 28. I. 1927 neben starker, frischer, fieberhafter Grippe und leichter Bronchitis eine Rachitis florida und starke Anämie. Hb. 55 %. Heilung der Grippe um den 25. II. 1927. Hb. am 1. III. 1927 bloß noch 53 %, aber beim Austritte am 22. III. 1927 zeigt Patientin nach Erholung von ihrer Grippe, aber ohne spezifische, antianämische Behandlung bereits wieder 65 % Hb. Die postinfektiöse Anämie geht also ohne Diätänderung (Milchkarenz oder gemischte Gemüsekost) wieder schnell und spontan zurück.

E. Ist die rachitische Begleit-anämie bei ausschließlicher Milchkost bedingt durch eine partielle Unterernährung anderer Art, z. B. durch einen Mangel an Eisen?

Diese Frage drängt sich uns auf, allein schon im Hinblick auf den anerkannten Nutzen der Eisenmedikation bei den Anämien überhaupt, speziell aber auch durch die günstige Beeinflussung der Frühgeburtenanämie und der oben erwähnten trophotoxischen Anämie des Säuglings- und Kleinkindesalters durch Eisen.

Um die Bedeutung des Eisens für die rachitische Begleit-anämie zu prüfen, wurde einer ganzen Anzahl von anämischen Rachitikern Eisen in relativ großen Dosen verabreicht. Die Kost blieb gleich: ausschließliche Milchkütterung. Das Eisen wurde nach Nägeli in Form des Ferrum reductum gegeben in der hohen täglichen Dosis von 3mal 0,2 g.

Es zeigte sich nun in allen diesen Fällen eine rasche Besserung der Anämie. Im Laufe von 10—14 Tagen machte sich ein Ansteigen der

Hämoglobinwerte um 10–15 % bemerkbar. der Erythrocytenwert stieg ebenfalls. Zugleich mit dem Anstieg der Blutkurve besserte sich auch zusehends das Aussehen der betreffenden rachitischen Säuglinge: sie bekamen röttere Gesichtsfarbe, die Schleimhäute wurden besser durchblutet. Alle diese Rachitiker boten das Bild einer raschen Besserung ihres Blutbildes. Und dies ganz gleichgültig, ob die neben der Anämie einhergehende floride Rachitis spezifisch, z. B. durch Ravix oder Vigantol, gebessert wurde oder nicht; d. h. unabhängig von der Behandlung der begleitenden Skelettrachitis und, wie schon erwähnt, auch unabhängig von der ausschließlichen Milchkost.

Als Beispiele für die besonders prompte Wirkung des anorganischen Eisens resp. des Ferrum reductum, auf die rachitische Begleitanämie, verweisen wir auf die Fälle II, V, IX, XV, XVI unserer Schlußtablelle.

In allen diesen bestrahlten und gleichzeitig mit hohen Eisendosen behandelten Fällen erfolgte die Ausheilung der Rachitis in der Regel gleichzeitig mit Ausheilung der rachitischen Begleitanämie. Wir lassen noch einige Auszüge aus Krankengeschichten derartiger Rachitisfälle folgen.

Fall XXIV. Edith T. Eintritt am 10. VII. 1926. 11 Monate alt. Blasses, pastöses Kind, zahnlos, Schädel hart, Unterschenkel biegsam, sitzt mühsam. Bisherige Ernährung fast ausschließlich mit Vollmilch. Hb. 60 %, Er. 5 200 000. Das Kind erhält 1 Liter bestrahlte Trockenmilch und dazu dreimal 0,2 Ferrum reductum täglich. Befund nach 3 Wochen beim Austritt: Rachitis vollständig geheilt, blühende Gesichtsfarbe mit einem entsprechenden Hämoglobinwerte von 90 % und Er. = 5,5 Millionen.

Fall XXVII. Otto W. Alter 13 Monate. Bei Eintritt am 12. VII. 1926 zeigt Patient eine starke Rachitis florida mit Cranio tabes und biegsamen Unterschenkeln, dazu eine hochgradige Anämie. Im Blute findet sich 50 % Hb. Am 18. VIII, nach täglich 1 Liter bestrahlter Ravix, zeigt die Rachitis schon deutliche Besserung. Der Schädel ist hart, die Unterschenkel noch eine Spur biegsam. Die unbehandelte Anämie ist gleich geblieben. Hb. 50 %. Von diesem Moment an erhielt das Kind neben der ausschließlichen Milchkost noch dreimal täglich 0,2 Ferrum reductum mit dem erfreulichen Resultat, daß es 6 Wochen später mit einem Hb.-Gehalt von 91 % und rosiger Hautfarbe geheilt entlassen werden konnte.

Fall III und IV. Diese beiden Patienten sind bereits im Auszuge unter den Frühgeburten angeführt.

Fall IV hat beim Austritt aus dem Spital bei vollständiger Heilung der Rachitis ein Blutbild mit Hb. 74 % und Er. 3 680 000. Er erhielt zu Hause noch nachträglich während 14 Tagen dreimal täglich 0,2 Fe und zeigte bei einer Nachuntersuchung am 9. VIII. ein rosiges, blühendes Aussehen. Seine Anämie war geheilt mit einem Hb.-Werte von 90 %.

Fall III. Die Zwillingsschwester bietet das gleiche Bild. Bei sozusagen abgeheilter Rachitis wies das blasse Kind beim Austritt bloß Hb. 71 % und Er.

= 3616000 auf, d. h. eine ausgesprochene Anämie. Am 9. VIII., nach 14 Tagen Fe, hat Patient einen Hämoglobinwert von 88%. Beide Fälle boten bei dieser Nachuntersuchung weder rachitische noch anämische Symptome mehr dar.

Als weiteren bemerkenswerten Beleg für die Tatsache der großen Unabhängigkeit des Anämiesymptoms von den übrigen rachitischen Symptomen, erwähnen wir noch die zwei folgenden Krankheitsfälle:

Fall LV. Rosa Sch. 18 Monate alt. Eintritt ins Spital wegen hochgradigster florider Rachitis am 11. X. 1927 mit einem Gewicht von 7200 g. Patientin angeblich ausgetragen, aber mit einem Geburtsgewicht von bloß 2000 g, bekam 10 Wochen lang Brust, dann $\frac{3}{4}$ Milch. Mit 11 Monaten 1 Liter Milch, daneben Gemüse. Bekam erste Zähne mit 17 Monaten. Lernte weder aufsitzen, noch aufstehen. Schrie bei jeder Berührung stets grell auf, selbst bei bloßer Annäherung. Seit ca. 4 Monaten zeigen sich starke Kopfschweiße, stärkere Schmerzhaftigkeit der Extremitäten. Der Aufnahmebefund ist der folgende: Patientin zeigt rosige Hautfarbe, starke Kraniotabes, äußerst starke Schmerzhaftigkeit der Extremitäten, die Epiphysen sind unförmlich geschwollen, die unteren Extremitäten sind kautschukartig weich und zeigen im Röntgenbilde multiple, frische Infraktionen. Hb. beträgt 82%. Patientin bekommt nun täglich 2 Tabletten Vigantol neben ausschließlicher Milchdiät. Sie zeigt schon nach 8 Wochen vollständige Heilung ihrer Rachitis, aber ein Absinken ihres Hämoglobinwertes auf 76%.

Mit anderen Worten: ein 18 Monate altes, seit Geburt untergewichtiges Kind, das mit schwerster, sog. osteopsathyrotischer Form der Rachitis (Czerny) bei uns eintrat, zeigt trotzdem blühende Hautfarbe und auch hämatologisch keine wesentliche Anämie. Es hatte eben zu Hause neben Milch beständig noch Gemüsekost erhalten und war auch viel an der freien Luft gewesen. Unter unserer ausschließlichen Milch- und Breikost wurde dann aber die Patientin blässer, was sich auch im Sinken des Hämoglobinwertes äußerte, während in der gleichen Zeit die rachitischen Symptome unter der spezifischen Behandlung zurückgingen. Es zeigt sich also hier äußerst schön die Abhängigkeit der Anämie nicht von der rachitischen Gesamterkrankung, wohl aber von der Kost resp. dem ungenügenden Eisengehalte der Nahrung.

Fall LVI. Emma S. Eintritt am 30. VIII. 1927 im Alter von $5\frac{1}{2}$ Wochen mit einem Gewicht von 1900 g. Patientin ist Frühgeburt von 4 Wochen mit einem Geburtsgewicht von 1800 g. Bekam 5 Wochen lang Brust. In der 9. Lebenswoche tritt das erste Zeichen einer beginnenden Rachitis auf: Leichtes Erweichen der beiden Lambdanahränder. 25. IX. 1927: Die Schädelrachitis nimmt langsam zu. Patientin hat Kopfschweiße, die Lambda- und Sagittalnahränder sind diffus erweicht. Das Kind ist blaß, auch zeigt das Röntgenbild der Hand leichte Auffaserung der Radius- und Ulnaepiphysen. Der Blutbefund ergibt einen Hb.-Wert von 68% und Er. 4224000. Es wird nun täglich dreimal 0,1 g Ferrum reductum verabfolgt; die Rachitis wird nicht spezifisch angegangen. Am 10. X. haben wir nun folgenden interessanten Befund: Das Kind ist weniger blaß, die Schleimhäute scheinen besser durchblutet. Der

klinische und röntgenologische Rachitisbefund ist der gleiche geblieben. Aber das Blutbild zeigt nunmehr entsprechend dem rosigeren Aussehen Hb. 80%, Er. = 4 200 000. Am 30. IX. finden wir folgenden Befund: Der Säugling sieht rosig aus. Die Kopfschweißse sind etwas zurückgegangen, ebenfalls spontan die Kranio tabes, doch zeigt der rachitische Befund der distalen Epiphysenlinien der Hand im Röntgenbilde eher noch eine leichte Zunahme der rachitischen Zeichen. Der Hämoglobinwert beträgt jetzt 86%, Er. = 4 500 000.

Epikrise: Obige rachitische Frühgeburt mit starker Anämie wurde von der 9. Lebenswoche an mit Ferrum reductum behandelt, die Rachitis jedoch absichtlich vollständig unbeeinflusst gelassen. Es zeigte sich nun auch hier wieder die interessante Tatsache, daß die Anämie durch Eisen in kurzer Zeit vollständig geheilt wurde, während die nicht behandelte Rachitis in der gleichen Zeit eher noch geringe Fortschritte machte.

Übrigens hatte auch der oben bereits kurz angeführte Fall I (rachitische Frühgeburt) auf die Eisenmedikation hin innerhalb von 14 Tagen ein Ansteigen seines Hämoglobingehaltes von 68% auf 80% gezeigt, bei Andauer der florid-rachitischen Skelettsymptome.

Es scheint also auf Grund dieser erfreulichen neueren Ergebnisse der therapeutischen Eisenmedikation bei anämischen Rachitikern der Schluß erlaubt, daß die Begleitanämie bei Rachitis in der Hauptsache eine bloß sekundäre, und zwar eine richtige Eisenmangelanämie ist. Dies namentlich auch deshalb, weil die Anämie nicht allein nach Ausheilung der übrigen rachitischen Symptome auf Eisen gut anspricht, sondern unter Umständen schon während des Bestehens der floriden Skelettrachitis und trotz Überfütterung mit Kuhmilch.

Früher, d. h. bei der altmodischen, im besten Falle viele Monate dauernden Rachitisbehandlung mit Freiluft, Lebertran und Milchkarenz kam diese Diskrepanz zwischen Skelettrachitis und Anämiesymptom resp. zwischen deren ungleich rascher Heiltendenz nicht so deutlich zum Ausdruck, wie unter der modernen spezifischen (direkten und indirekten) Lichttherapie mit ihrer prompten Wirkungsweise. Vielmehr ging vor Einführung der modernen Strahlentherapie die Ausheilung der Anämie in der Regel Hand in Hand mit der Ausheilung der übrigen rachitischen Skelettsymptome (Wieland 4), weil das Heiltempo aller Krankheitssymptome ein gleichmäßig protrahiertes, äußerst langsames war. Das änderte sich bei uns an der Basler Kinderklinik erst, als gleichzeitig mit Einsetzen der modernen Therapie, dem Prinzip *ceteris paribus* zuliebe, zur ausschließlichen Milchnahrung der kleinen Rachitiker zurückgekehrt wurde. Die alte diätetische Behandlungsvorschrift der Rachitiker, wie sie seit den Arbeiten Czernys in Basel allgemein üblich war, hatte ja ganz anders gelautet: nicht mehr als maximal $\frac{1}{2}$ Liter Milch täglich,

und dazu reichliche gemischte Kost. Unter dieser rationellen eisenreichen Kost konnte sich früher natürlich keine schwere rachitische Begleitanämie entwickeln. Im Gegenteil, es bildeten sich bestehende Anämien langsam zurück, synchron mit der ebenfalls langsam ausheilenden Skelettrachitis.

Diese rationelle gemischte Rachitikerdiät bekämpft augenscheinlich einerseits durch die Milchkarrenz, d. h. durch die Verhinderung einer Eiweiß-Fett-Überfütterung mit allen ihren komplexen Folgen, wie Luxuskonsumption usw., die primäre Noxe der rachitischen Gesamtstoffwechselstörung in glücklicher Weise. Andererseits wirkt sie durch den höheren Eisengehalt der Gemüse- und Fruchtzulagen direkt der rachitischen Begleitanämie entgegen. Die überragende ätiologische Bedeutung des Eisenmangels resp. die Bedeutung der vermehrten Eisenzufuhr auf die rachitische Begleitanämie, geht jedenfalls aus unsern oben ausführlich beschriebenen Erfolgen der metallischen Eisenmedikation trotz Milchüberfütterung genugsam hervor, während sich für den schädigenden Einfluß großer Milchmengen im Sinne einer trophotoxischen Anämie nur vereinzelte und nicht einmal überzeugende klinische Beispiele beibringen ließen.

Ein Blick auf die nachstehende Tabelle, welche den Eisengehalt verschiedener Nahrungsmittel nach Ragnar-Berg (32) wiedergibt, mag zum Überfluß noch zahlenmäßig über den diametral verschiedenen Eisengehalt der Milch und der gebräuchlichsten Gemüse- und Obstsorten belehren.

	100 g enthalten:	FE ₂ O ₃	in mg-Äquivalenten
Frauenmilch		0,0009	0,03
Kuhmilch		0,0005	0,02
Hühnerei		0,0022	0,08
Schellfisch		0,008	0,3
Fleisch		0,015	0,56
Weizen		0,0217	0,82
Rotkraut		0,0255	0,96
Weißkraut		0,0083	0,31
Kopfsalat		0,0546	2,05
Orangen		0,0124	0,47
Zitronen		0,0135	0,52

Wir können dieser Zusammenstellung entnehmen, daß gemischte Kost (Gemüse und Obst) gegenüber reiner Kuhmilchnahrung das 10—100- und mehrfache an Eisen enthält. Hieraus erklären sich offenbar die bekannten Erfolge der gemischten Gemüsekost bei sog. alimentärer oder eben auch bei rachitischer Anämie zur Genüge.

Auch wir sind in den letzten 1½ Jahren an der Basler Kinderklinik neben der antirachitischen Strahlentherapie wieder zur früher

üblichen gemischten Kost zurückgekehrt und haben damit bezüglich der Begleitanämie die gleichen guten Resultate erhalten, wie sie uns schon von der herkömmlichen diätetischen Behandlung der Rachitis her wohlbekannt waren: die Diskrepanz zwischen dem Heilungstempo der Anämie und der Skelettsymptome wurde dadurch wieder deutlich verringert. Zugleich mit der Heilung der Skelettrachitis nahm langsam, aber stetig auch der Grad der Begleitanämie ab. Und zwar schien uns bei diesem Vorgehen das Tempo der Abnahme der Begleitanämie ziemlich genau parallel zu gehen der Größe der Eisenzufuhr in der gemischten Kost, die ja immer noch um ein Vielfaches kleiner ist wie bei der direkten anorganischen Eisentherapie. Alle diese mit gemischter Gemüsekost neben zum Teil nicht unerheblichen Milchmengen in Form von Ravix (nie unter $\frac{1}{2}$ Liter pro die) gefütterten Rachitiker zeigen das nämliche, oben angedeutete Verhalten.

Besondere Beachtung verdienen vielleicht noch die Fälle der Schlußtablette Nr. VII, XXX, XXXII, XXXI und XXIX. Diese zeigen nämlich trotz reichlich gemischter Kost kein deutliches Ansteigen des Hämoglobinwertes, sondern teils Konstanz, teilweise eher noch ein Sinken der Blutkurve. Beim Fehlen von Infekten bedeutet dies gar nichts anderes, als daß hier der Eisengehalt der gemischten Kost eben noch ein unzureichender war. Auf Zulage von Eisen besserten sich dann auch tatsächlich die betreffenden Blutstaten. Andererseits sehen wir in den Fällen XXXIII, XXXIV, XXXV, XXXVI, XXXVII und XXXVIII und in den poliklinisch behandelten Fällen IXL bis LV der Schlußtablette auf Zugabe von gemischter Kost, selbst ohne direkte Eisenmedikation, ein zwar langsames, aber konstantes Ansteigen der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte. In diesen Fällen war also der Eisengehalt der Nahrung augenscheinlich ausreichend gewesen, um die Anämie langsam aber stetig zu beheben.

Ein Anhänger der Vitaminlehre könnte schließlich immer noch sagen, daß die Heilung der Anämie unter reichlicher Gemüsekost und Fruchtextrakten gar nicht von dem reichlichen Eisengehalt der Kostform abhängt, sondern von deren reichlichem Gehalt an A-, B- und C-Vitamin. Für den Skorbut und die skorbutigene Anämie scheint in der Tat diese Frage schon längst im Sinne des fehlenden C-Vitamingehaltes entschieden; keineswegs aber für die übrigen anämischen Zustände, insbesondere nicht für die rachitische Begleitanämie. Im Gegenteil, ich bin fest davon überzeugt, daß es hier nicht sowohl auf den Vitamin-, sondern vielmehr auf den

Eisengehalt der betreffenden Nahrung ankommt; wenn wir z. B. noch längere Zeit mit der Orangensaftmedikation unserer anämischen Rachitiker fortgefahren wären, hätte sich sicherlich auch hier allmählich eine Besserung der rachitischen Anämie eingestellt. Freilich nicht infolge der im Orangensaft enthaltenen Vitamine, sondern eben einfach entsprechend dem hohen Eisengehalte des Orangensaftes. Notwendige Vorbedingung hierfür wäre selbstverständlich die Verabfolgung von noch größeren Quantitäten Orangensaftes (200, 300 g täglich) mit einem entsprechend höheren Gehalte an Eisen. Diese moderne Streitfrage, ob und inwieweit Vitamin, oder ob und inwieweit der Mineralstoffwechsel in Frage kommt, wirft neuerdings auch Kleinschmidt (25) auf, wenn er gegenüber den bekannten Aronschen Versuchen betont, es dürfe der reiche Salz- und Mineralgehalt der Gemüseextrakte neben deren Vitamingehalt nicht unberücksichtigt gelassen werden. Und hat nicht auch Pfaundler schon längst auf den springenden Punkt der sog. gemischten Kost bei alimentären Anämien hingewiesen durch die treffende Bemerkung: das Eisen ist im allgemeinen vom Markte, nicht aus der Apotheke zu verschreiben (37)! —

Es zeigen nun aber nicht nur die rachitischen Säuglinge und Kleinkinder diese gute Ansprechbarkeit auf Eisen oder auf gemischte Kost, sondern wie eingangs schon kurz erwähnt wurde, auch die an Rachitis erkrankten Frühgeburten reagieren prompt auf Eisen. Von der „physiologischen“ Frühgeburtenanämie wissen wir (vgl. oben S. 9), daß sie gewöhnlich gegen Ende des ersten Lebensjahres zur vollständigen spontanen Ausheilung kommt. Das ist nun gerade auch die Zeit, in welcher man dem Säugling heutzutage gemischte Kost, also relativ große Eisendosen, zu verabreichen pflegt. Die „physiologische“ Frühgeburtenanämie zeigt somit ein ganz ähnliches Verhalten wie die rachitische Begleitanämie, die ebenfalls am sichersten durch frühzeitige Gemüsekost resp. Eisen hintangehalten wird. Die Frühgeburtenanämie reagiert ebenso prompt auf die anorganische Eisentherapie und das in jedem beliebigen Lebensmonat, wie die rachitische Begleitanämie. Beweis: die Fälle der Schluß-tabelle Nr. I, II, III, IV (lauter rachitische Frühgeburten), die auf 3 mal 0,1—0,2 g Ferrum reductum täglich ein Ansteigen ihrer reduzierten Blutwerte innerhalb einiger Wochen auf 100% Hämoglobin erkennen ließen. Augenscheinlich wird also durch frühzeitige Eisentherapie nicht nur die „physiologische“ Anämiekomponente, sondern auch die „rachitische“ Anämiekomponente, d. h. eben die „Gesamtanämie“, der Frühgeburt behoben. Die

Frühgeburtenanämie, gleich wie die Anämie der kleinen Rachitiker geht auf Eisen zurück, obschon die übrigen Frühgeburtenstigmata, resp. die Zeichen einer komplizierenden floriden Rachitis noch weiter bestehen bleiben. Aus dieser gleich starken und gleichartigen Reaktion auf dasselbe Therapeuticum (Eisen), darf man wohl auch auf eine gleichartige Erkrankungsweise oder zum mindestens auf eine gleichsinnige Beeinträchtigung der Blutbildung bei diesen beiden Anämien schließen.

Rachitis stellt, wie jede Allgemeinkrankheit, vermehrte Ansprüche an das blutbildende System. Wenn wir an Stelle des Begriffs „Krankheit“ die mangelnde Anpassung der Frühgeburt an die Umwelteinflüsse einstellen, so ist auch die Frühgeburt, die eben zu früh der Außenwelt exponiert wird, in diesem Sinne krank, sie muß ihre Ausreifung völlig aus eigener Kraft, anstatt aus mütterlichen Mitteln bestreiten. Hierzu reicht der für ausgetragene Früchte eben knapp genügende Eisengehalt der physiologischen Nahrung nicht aus, offenbar weil an das blutbildende System der Frühgeburt viel größere Anforderungen gestellt werden als an dasjenige der ausgetragenen Früchte. Da nun Eisenzufuhr diese Anämie glatt behebt, so beweist dies wohl, daß auch die „physiologische“ Frühgeburtenanämie zur Hauptsache eine reine Eisenmangelanämie ist. Die hypothetische Frage des sog. „ungenügenden Eisendepots“ im Frühgeburtensystem (Bunge) lassen wir hier absichtlich vollständig beiseite. —

Man kann also schließen: die rachitische Anämie steht in enger Beziehung zur sog. „physiologischen“ Frühgeburtenanämie und diese beiden scheinen wiederum in mehr oder weniger enger Beziehung zu den Anämien verschiedener subchronischer und chronischer, zum Teil postinfektiöser Krankheitsbilder (wie Tuberkulose, Masern, Typhus usw.) zu stehen. Alle diese Anämien gleichen sich darin, daß sie auf Eisen gut reagieren. Wie freilich das Eisen wirkt, ob das hämatopoetische System reizend oder direkt Hämoglobin aufbauend, läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden.

Ich möchte mich auf Grund des Gesagten über das Anämiesymptom bei Rachitis folgendermaßen äußern. Aus der prompten klinischen Reaktion der rachitischen Anämie auf Eisen, sei es in Form von Ferrum reductum oder sei es in Form organischen Eisens, glaube ich schließen zu dürfen, daß wir es bei der rachitischen Begleit-anämie in der Hauptsache mit einem gewöhnlichen Eisenmangel zu tun haben. Bei der Rachitis, wie bei jeder chronisch zehrenden Krankheit des Säuglings- und Kleinkindesalters kommt es augenscheinlich sehr leicht zu einer partiellen Unterernährung mit Eisen. Das ist

einerseits eine Folge des vermehrten Eisenbedarfes des erkrankten Organismus, und andererseits der relativ zu geringen Zufuhr von Eisen in der Nahrung, selbst in relativ großen Milchmengen. Neben dieser überwiegend sekundären resp. Eisenmangelkomponente ist aber sicher auch, wie schon kurz angedeutet, eine schädigende Primärkomponente in der rachitischen Begleitanämie vorhanden. Diese Annahme entspricht ja schon allen unseren Vorstellungen über das Wesen der rachitischen Gesamtstoffwechselerkrankung. Allein diese in der rachitischen Gesamtstoffwechselstörung liegende primäre Schädigung des hämatopoetischen Systems muß nach unseren klinischen Beobachtungen sehr viel geringer bewertet werden als das bis heute der Fall gewesen ist. Die rachitische Begleitanämie ist sicher nicht in dem Maße primär bedingt wie z. B. die Anämie bei Erkrankung an Botriocephalus oder an Hypothyreoidismus. Diese Anämien sind durch Eisenmedikation nicht oder kaum beeinflussbar. Jedoch schwindet die Anämie im ersteren Falle allein schon durch die Beseitigung des toxisch wirkenden Botriocephalus, im letzteren Falle allein schon durch die Anwendung des spezifischen Therapeuticums (Thyreoidin): *Cessante causa, cessat effectus!* Bei der rachitischen Begleitanämie sehen wir aber gerade das umgekehrte Verhalten: Eisen beeinflusst die Anämie sehr gut, während der spezifische Antirachitisfaktor bei gleichzeitiger eisenarmer Ernährung wohl die rachitischen Symptome ausheilt, aber die Anämie unbeeinflusst läßt.

Wird das „spezifische“ Heilmittel oder wie wir heute sagen, der „Antirachitisfaktor“ in Form von bestrahlter Milch verabreicht, so darf davon nicht mehr als Maximum $\frac{1}{2}$ Liter täglich gegeben werden. Die fehlenden Calorien sind in Form von gemischter Kost zuzuführen. In den allermeisten Fällen reicht diese Quantität bestrahlter Milch aus, um selbst schwerste Skelettsymptome innerhalb von 4–6 Wochen zu bessern oder vollständig auszuheilen. Bei Frühgeburten aber und bei sehr jungen Säuglingen, welchen während der Dauer der Rachitiserkrankung noch keine gemischte Kost zugeführt werden kann, ist der Eisenmangel der Milch durch Verabreichung metallischen Eisens zu kompensieren.

Wird das moderne Rachitisheilmittel nicht in Form von bestrahlter Milch, sondern in irgendeiner der anderen eingangs angeführten gangbaren Formen gegeben, so hat das den großen Vorteil, daß wir wenigstens von einem gewissen Alter an von der Milchquantität völlig unabhängig sind. Wir können dann beliebig viel gemischte Kost zugeben, was natürlich die Anämie äußerst günstig beeinflusst.

Für alle rachitischen Säuglinge, die mehr wie halbjährig sind, scheint uns gemischte Gemüsekost, sofern sie ertragen wird, weitaus das zweckmäßigste zu sein. Jedenfalls dürfte dieses Vorgehen physiologischer sein als große Mengen Milch und dazu metallisches Eisen zu verabfolgen!

Wir erschen daraus, daß auch bei der modernen Rachitistherapie der alte Grundsatz Czernys: Einschränkung der Milch bis auf $\frac{1}{2}$ Liter Milch und weniger täglich und dazu Verabreichung von Gemüsekost, voll und ganz zu recht besteht. Nur hat sich das Angriffsobjekt, auf welches sie hienzielte, etwas verschoben: die betr. Forderung gilt nicht mehr in erster Linie zur Vermeidung und Heilung der primären rachitischen Symptome, sondern sie richtet sich heute bloß noch gegen die bei einseitiger Milchkost zur Hauptsache auf Eisenmangel beruhende Anämie.

Zusammenfassung.

1. Jeder Fall von Rachitis wird durch die direkte oder indirekte Bestrahlungstherapie innerhalb 4—6—8 Wochen geheilt, und zwar selbst unter Beibehaltung von ausschließlicher Milchkost in sorglosester Dosierung.

2. Die Bestrahlungstherapie heilt alle spezifisch rachitischen Krankheitssymptome.

3. Die Anämie bei Rachitis gehört ihrer Hauptkomponente nach nicht zu den spezifisch rachitischen Symptomen. Sie ist weder skorbutigen noch trophotoxisch, sondern in der Regel (bei Ausschluß infektiöser Begleitmomente!) durch eine zweite alimentäre Noxe bedingt: den Eisenmangel bei überwiegender Milchkost.

4. Diese Begleitänämie kann vermieden oder zur Heilung gebracht werden durch Verabreichung von reichlich gemischter Gemüse- und Obstkost oder von metallischem Eisen (Ferrum reductum 3 mal 0,2 g).

5. Es besteht also auch bei der modernen Lichttherapie der Rachitis die alte Czernysche Vorschrift zu Recht: nicht über $\frac{1}{2}$ Liter Milch pro die und dazu reichlich gemischte Kost. Bloß richtet sich diese Vorschrift heutzutage nicht so sehr gegen die Rachitis, als vielmehr gegen die Begleitänämie der Rachitis.

6. Die Frühgeburtenrachitis zeigt prinzipiell in allen Einzelheiten das gleiche Verhalten, wie die Rachitis des Säuglings- und des Kleinkinderalters. Auch sie heilt prompt bei direkter oder indirekter Lichttherapie. Doch bedarf die begleitende Anämie mangels der Möglichkeit frühzeitiger genügender Gemüsezulagen einer besonders energischen Eisentherapie.

Tabellen zur „Frage der

Lokal- und Allgemeinzustand beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall I. Dorothea B. Eintritt 30. V. 1927. Alter 3 Mon., Gewicht 4200 g. Zwillingssfrühgeburt von 4 Wochen. Geb.-Gew. 2090. Guter E.-Z., blaß, normaler Turgor, Exanthem, Megacephalus, alle Nahtränder vollständig klaffend, weich, pergamentartige Erweichg. des ganzen Occiput und der Parietalia, großer sekund. Kuppndefekt rechts, Rosenkranz. Unterschenkel kautschukartig, biegsam. Zwillingsschwester von II. Diagnose: Frühgeburt (Zwilling), floride Frühgeburtssrachitis, Anämie.	Allgemeine Aufhellung sämtl. Knochen. Die distale Ulnar-epiphyse leicht exkaviert und entkalt. Aufgefranzte Ränder. Radius: Eben ange-deutete Exkavation mit leichter Entkal-kung.	Hb. 68 % E. 3280000 Serum P = 5 mg %	500 g Vollmilch + 300 g Schleim Täglich 20 Tropfen bestrahlt. Ergosterin Vom 18. VI. an bis Austritt Ferr. red. 3 mal 0,2 g tägl.
Fall II. Rudolf B. Eintr. 9. III. 1927. Alter 9 Tage, Gew. 1900 g. Zwillingsskind, Geb.-Gew. 1800, um 4 Woch. zu früh. Früh-reif, rot, mit subikterischer Verfärbung. Muskulatur schwach, Schädel hart, Nähte klaffend, keine Lücken. Zwillingssbruder v. II. Klin. Diagnose: Frühgeb. (Zwilling), geringgrad. Früh-geburtssrachitis trotz prophylaktischer Ergotinfütterung.	II. IV. Aufhellung sämtlicher Knochen. Eben beginnende Exkavation der Ulnar-epiphysen. Leichter unscharfer Begrenzungsrand der distalen Epiphyse von Radius und Ulnar.	Serum P = 3,6 mg % Hb. 79 % E. 3650000	Die ersten 6 Wochen ausschl. Brust, dann 5 Wochen Brust + Vollmilch + Schleim, dann bis Austritt $\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Schleim. Vom 24. III. an tägl. 3 Tabl. bestr. Ergo- sterin. Die letzten 14 Tage Ferr. red. 3 mal 0,2 g tägl.
Fall III. Margerit H. Eintr. 25. III. 1927. Zwillingsschwester v. IV. Alter 10 Tage, Gewicht 2000 g. Zwillingssfrühgeb. v. 2000 g, frühreif. Haut: blaß, trocknen, zart. Spärliches Fett-polster. Subikterisch. Kein Kuppndefekt. Schädel hart. Nahtränder scharf-kantig. Diagnose: Frühgeburt, be-ginnende Rachitis in der 7.—8. Woche.		Hb. 107 % E. 4528000 Starker Ikterus	Behandlung: Brust bis am 22. III., dann Brust + Kuhmilch. Vom 9. V. an Ravix.

Anämie bei Rachitis“.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
		3. V. 1927. Gew. 5100g. Gutes Allgemeinbefind. Nahtränder klaffend. Os parietale dexter noch pergamentartig. Mega-cephalus. Unterschenkel noch Spur biegsam; nicht mehr schmerzhaft. Röntgenbefund (R.): Stärkere Aufhellung und Verwachsung der Knochen. Ulna stärker exkaviert, entkalkt. Radius etwas weniger. — Mit Ferr. red. u. Ergosterin nach Hause entlassen.	Hb. 80% (Nach 14 Tagen Ferr. red.) Ser. P = 6,8 mg-%. Rachitis u. Anämie völlig geheilt.	
9. IV. 1927. Seitenfontanellen noch offen; weite, harte Nahtränder. Hint. Pfeilnaht Spurnachgieb. Feinerer, sog. sekundärer (Wieland) Kuppedef. R.: Noch keine Rachitis.	11. V. 27. Hb. 89% E. 4 200 000	3. VII. 1927. Gew. 4600g. Seit dem 2. VI. ist Schädel hart. Jetzt gutes Allgemeinbefinden. Schädel vollständ. hart. Keine Zähne. Spur Rosenkranz. Unterschenkel elastisch.	Hb. 81% Ser. P = 5,0 mg%. Rachitis u. Anämie völlig geheilt.	
31. V. Lambdanahtänder beidseits Spur eindrückbar; sonst keine Erweichungen. Unterschenkel elastisch. R.: Struktur sämtlicher Knochen etwas unscharf. Leichte Exkavation der distalen Epiphyse von Radius und Ulna.	2. VI. 1927. Hb. 79% E. 3 650 000	R.: Die distalen Epiphysen von Radius und Ulna zeigen scharfe, kalkhaltig. Begrenzungsränder. Überall scharfe Knochenstruktur.		
29. V. 1927. Deutl. beginnende Erweichung der Lambdanaht. Kleiner sekundärer Kuppedefekt. Spur Rosenkr. Unterschenkel hart. R.: Deutlich beginnende Auflockerung der distalen Epiphysen. (Stärker als bei Zwillingsschwester. Fall IV.)	Hb. 70% E. 3 136 000 Ser. P = 3,6 mg%	20. VI. 1927. Gew. 3750g. Alle Nahtränder noch leichte Erweichung. Kuppedefekt beidseits gering. Spur Rosenkr. Unterschenkel hart. Kein Schweiß. Gewichtszunahme 1,7 kg. R.: Deutliche Kalkeinlagerungen in die noch leicht exkavierten, distalen Epiphysenlinien.	Hb. 71% E. 3 660 000	9. VIII. 1927. Gut. Allgemeinbefinden. Keine Zeichen von Rachitis mehr. — Nach 14 Tagen Ferr. red. 3mal 0,2 g tägl. Hb. 88%, d. h. auch die Anämie ist völlig ausgeheilt.

Lokal- und Allgemeinstatus beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall IV. Alfred H. Eintr. 25. III. 1927. Zwilling Bruder von III. Alter 10 Tage, Gewicht 2100 g. Zwillingsfrühgeburt 2100 g. Fröhreif. Haut: rosigrot, schlaff. Lanugo. Schädel hart, kein Kuppdefekt, Ränder scharfkantig. Diagnose: Frühgeburt, beginnende Rachitis mit Beginn in der 7.—8. Woche.		Hb. 115 % E. 4784000 Starker Ikterus Serum P = 3,6 mg %	Brust bis 23. III. Vom 9. V. an Ravix.
Fall V. Emma J. Eintr. 30. III. 1926. Zwillingsschwester v. VI. Alter 4 Tage, Gew. 1500 g. Frühgeburt. Schädel hart. Kein Kuppdefekt, Extremitäten hart. Thorax o. B. Diagnose: Frühgeburt-rachitis, trotz prophylaktischer, direkter Bestrahlung von der 5. Lebenswoche an. Trotz täglicher Bestrahlung erst Besserung im Laufe des 4. Monats.	Normal bis 20. IV. 1926 (7. Lebenswoche).		Muttermilch. Von der 5. Lebenswoche an prophylaktische Bestrahlung.
Fall VI. Rita J. Eintr. 30. III. 1926. Zwillingsschwester v. V. Alter 4 Tage, Gew. 1800 g. Frühgeburt (Zwilling). Haut: trocken, faltig. Schädel hart, Extremitäten hart, Thorax o. B. Diagnose: Frühgeburt, Rachitis: 5. Lebenswoche beginnend. Fortschreitender Verlauf trotz Sonne bis zum 4. Lebensmonat. (Keine Behandlung.)	Normal bis 20. IV. 1926 (7. Lebenswoche).		Brust bis 14. VI. Keine spezifisch rachitische Behandlg. in Klinik. Vom 14. VII. an 12 Quarzlampebestr.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
9. V. 1927. Deutl. beginnende Erweichung der Lambdanaht beidseits. 2 - Frankenstück - große Erweichung der rechten Lambdanaht, leichter Rosenkranz. Unterschenkel hart, leichte Schweiße. R.: Spur Aufhellung der noch horizontalen und scharfen Epiphysenlinien von Radius und Ulna.	Hb. 79% E. 3 156 000	20. VI. 1927. Gew. 4050 g. Äußerst geringe Erweichungsstelle an linker Lambdanaht. Sonst vollständige Heilung der Rachitis. R.: Normaler Befund.	Hb. 74% E. 3 680 000	9. VIII. 1927. Nach 14 Tagen 3 mal 0,2 g Ferr. red. täglich. Hb. 90%
Vom 29. V. Beginnende, zunehmende Rachitis des Schädels seit 28. IV. 26. R. zu dieser Zeit noch negativ. Deutl. Kraniotabes beidseits, Kuppen-erweichung. Schweiße. Epiphysen des Vorderarmes leicht schmerzhaft. Spur Rosenkranz. Zunahme der Symptom trotz Bestr. d. Körpers. R.: Normaler Befund.	14. VI. 1926. Hb. 60% E. 5 120 000 P 3,6 mg% (ausgesprochene Frühgeburtsanämie).	19. VIII. 1926. Gew. 3900 g. Schädel wird härter. Weniger Schweiße. Extr. noch biegsam. Auftreibung der Epiphysen. R.: Die noch exkavierten Epiphysenlinien zeigen deutliche Kalkeinlagerung und scharfe Ränder. Mit Ravix nach Hause entlassen.	Hb. 55% E. 4 800 000 P 4,8 mg%	17. I. 1927. Rachitis vollständig ausgeheilt. Nach 3 Wochen Ferr. red. beträgt der Hb. 90%, d. h. auch die verlierende Anämie heilt prompt aus.
29. V. 1926. Seit der 5. Lebenswoche beginnende Rachitis am Schädel. Jetzt deutliche Kraniotabes beidseits. Lambda- und Pfeilnaht erweicht. Schweiße. Auftreibung der Epiphysen. Weite Diaphysen. R.: Deutliche Aufhellung und Verwischung der Unterarmknochen. Epiphyse der Ulna Spur exkaviert mit zackigem Rand.	14. VI. 1926. Hb. 52% E. 5 100 000 P 3,7 mg%.	13. VII. 1926. Fortschreitende Rachitis, da keine spezifische Behandlung. R.: 30. VI. 1927. Starke Exkavation beider distalen Unterarmepiphysen und Auszackung.		

Lokal- und Allgemeinstatus beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall VII. Hans Schw. Eintr. 20. II. 1927. Zwillingsbruder v. VIII. Alter 8 Mon., Gewicht 4200 g. Frühgeburt (um 8 Wo.) von 1500 g. Graublaß, Erythema glutaeale. Occiput und alle Nahtränder ausgedehnt erweicht. Thorax in inspiratorischer Stellung. Rosenkranz. Distale Vorderarmepiphysen leicht aufgetrieben. Unterschenkel etwas biegsam. Schmerzhaft. Keine Zähne. Schweiß. Atrophische Muskulat. Diagnose: Fröhgeburt. Grippe, Rachitis florida.	Vorderarmdiaphysen aufgeheilt. Am Radius leichter Kalkstreifen, pilzförmig, becherförmig, ausgefranst. Ebenso Ulnar. Handwurzel: Keine Knochenkerne	Hb. 68%, dann 14. III. 27 Hb. 66%. E. 4068000 (nach Grippeinfektion).	Täglich 500 g Ravix + Schleim. Vom 14. III. 27 bis 24. V. 27 täglich 60–80 g Orangensaft.
Fall VIII. Rosa Schw. Eintr. 16. I. 1926. Zwillingschwester v. VII. Alter 1 Tag, Gew. 1200 g. Frühgeburt von 12 Wochen. Atrophisch, ikterische Verfärbung der Haut. Subcutanes Fettpolster fehlt. Turgor mangelhaft. Lanugo. Die Kopfnähte übereinander geschoben. Diagnose: Rachitis incipiens im 5. Lebensmonat. Fortschreitend trotz prophylaktischer Bestrahlung. Heilung nach 3½–4 Mon. andauernder Quarzlampekur. Starke Anämie.			Die ersten 14 Wochen Muttermilch, dann täglich Quarzlampestr. des nackten Körpers bis zum 16. VIII. 27. Dann ½ Milch + ½ Schleim bis zum Austritt.
Fall IX. Joseph A. Eintr. 2. VIII. 1926. Alter 10 Tage, Gew. 1900 g. Frühgeburt um 4 Woch. zu früh. Harter Schädel. Erstes Auftreten der Frühgeburtsrachitis in der 6. Lebenswoche. Diagnose: Frühgeburt, Grippe, Rachitis, Anämie.	Normales Bild.		Brust bis 21. X. 1926. Dann bestrahlte Magermilch 400 g + Schleim bis 10. XII. 1925. Dann Ravix 400 g + 400 g Schleim.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
16. III. 1927. Lambda- u. Pfeilnahränder noch weich und unscharf, Umgebung der Lambda-naht noch etwas weich und eindruckbar, aber weniger als vor 3 Woch. Schwitzt viel; Rosenkranz. Unterschenkel biegsam und druckempfindlich.	Hb. 66 % E. 4 080 000 5. VI. 1927. Hb. 71 % E. 4 400 000	24. V. 1927. Gewicht 4800 g. Rachitis ausgeheilt. R.: Normaler Befund.	Hb. 69 %. (Trotz Zufuhr von großen Meng. Orangensaft bleibt die Anämie im gleichen Zustand mit nur leicht. Schwankungen, die durch leichte Infekte bedingt sind.) Ser. P = 7,0 mg %	
Am 27. IV. setzt prophylaktische Bestrahlung ein. Schädel hart, Nähte klaffend, Ränder hart. Am 18. V. deutl. Kraniotabes, beidseits weiche Nahränder. Am 10. VI. beginnt Schädel härter zu werden. Am 5. VIII. Schädel hart, Nähte klaffend, harte Ränder. Unterschenkel noch Spur biegsam.	27. IV. Hb. 55 % E. 4 200 000 10. VI. Hb. 50 % P 3 mg %	4. IX. 1926. Gewicht 3400 g. Gutes Allgemeinbefinden. Rachitis abgeheilt bis auf Megacephalus.	Hb. 50 %. Ser. P = 7,4 mg %	18. IX. 1926. Gutes Allgemeinbefinden. Nach 14 Tagen Ferr. red. 3 mal 0,2 g tägl. Hb. 65 %.
23. X. 1926. Seit 15. IX. 1926 zunehmende Rachitis. Am Schädel ausge dehnte Craniotabes, alle Nahränder weich, Occiput weich, Epiphysen aufgetrieben., Unterschenkel weich, schmerzhaft, Schweiß, große Mattigk. R.: Auflockerung u. Verbreitung d. distalen Epiphysen, die fächerförm. u. aufgefranst sind. Aufgehellte Knochenstrukt.		8. I. 1927. Gew. 5000 g. Schädel fast überall hart. Umschriebene Weichheit an der rechten Lambda-naht. Extr. hart. R.: Deutliche Kalkeinlagerung in den distalen Epiphysen des Vorderarmes. Zwei scharfe Kerne in der Handwurzel. Scharfe Zeichnung der übr. Knochen.	Hb. 70 %	Wiedereintritt ins Spital wegen Grippe 17. I. 1927. Schädelnahränder wieder weich. Jetzt direkte Quarzbestrahlung. 25. II. 1927. Schnelles Schwinden der rachitischen Symptome. Hb. 74 %, E. 4 160 000. Vom 6. III. an täglich Ferrum red. 30. III. Hb. 80 %, jetzt nur noch gemischte Kost. 4. V. Hb. 80 %, Rachitis und jetzt endlich auch Anämie ausgeheilt.

Lokal- und Allgemeinstatus beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall X. Franz L. Eintr. 26. X. 1926. Alter 10 Tage, Gew. 1660 g. Frühgeburt. Haut: trocken, rot. Leichter Ikterus. Schädel hart. Ohne Kuppendefekt. Diagnose: Schwerste Frühgeburtsrachitis m. Beginn in der 9. Lebenswoche. Anämie, Exophthalmus, recidivierende Grippeinfekte (die ersten rachitischen Spuren in der 9. Woche).			Brust bis zum 31. 1927. Im Dezember wegen der beginnenden Rachitis Versuch mit Ravix. Mußte jedoch wegen Dyspepsie abgegeben werden. Vom 1. II. an Ravix in zunehmender Dosis bis täglich 500 g. 3 Kaffeelöffel Orangensaft täglich während 4 Wochen.
Fall XI. Fritz R. Eintr. 12. IV. 1927. Alter 6 Wochen, Gewicht 2300 g. Frühgeburt um 4 Wochen. Geburtsgew. 2500 g. Dys-trophisch. Haut: schlaff. Lambdana und Pfeilnaht-ränder beidseits unscharf, eindrückbar. Kuppendefekt. Diagnose: Frühgeburt. Beginnende Frühgeburtsrachitis in der 6. Woche.	14. IV. Leichte Aufhellung und Verwischung der Knochenzeichnung der distalen Unterarmepiphysen.	Hb. 78% E. 3650000 Ser.P=4,0mg%	Brust und Halbmilch bis zum 26. V. 1927 dann 300—400 g Ravix + Schleim.
Fall XII. Frieda P. Eintr. 9. XII. 1926. Alter 12 Tage, Gew. 2000 g. Zwillingfrühgeburt um 4 Woch. Rosige Haut. Lanugo am ganzen Körper. Schädel hart, ohne Kuppendefekt. Etwas schlaffer Muskel-tonus. Diagnose: Frühgeburt. Beginn der Rachitis in der 5. Lebenswoche.			Bis zum 28. XII. 1926 Brust, dann Brust + Schleim + bestrahlte Trockenmilch (50 g bis 400 g täglich)

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
8. II. 1927. Starker Exophthalmus. Beidseits Lambdanähte weich. Unterschenkel biegsam. Chvostek positiv. Peroneus positiv.	8. II. Hb. 70% 3. IV. 1927. Hb. 74% E. 5548000	15. V. 1927. Gew. 4700g Schädel hart. Unterschenkel hart. Keine Zähne.	Hb. 73% (Erholung nach Grippeinfekt.) Ser. P = 8,0 mg %	
26. II. 1927. Noch stärker werdend. Exophthalmus. Diffuse Kraniotabes des Hinterhauptes. R.: Fortschreitende Verfaserung und Entkalkung der Epiphysenlinien.	28. VI. 1927. Hb. 66% E. 4672000 (Verminderung wegen Grippeinfekt).	R.: Starke Kalkeinlagerungen in den distalen Epiphysenlinien. Bildung eines zweiten Knochenkernes der Handwurzel. (Klinische Heilung in der 11. Behandlungswoche.)		
27. V. 1927. Gutes Gedeihen. Gewicht 3200 g. Am Schädel Spur Erweichung aller Nahtränder. Noch kleiner Kuppeldefekt rechts. Unterschenkel Spur biegsam. R.: Gerade beginnende Auflockerung der distalen Epiphysenlinie der Ulna.		16. VII. 1927. Gewicht 3600 g. Nach 7 Wochen Ravix Gewichtszunahme von 1350 g. Rachitis vollständig ausgeheilt. R.: Normaler Befund.	Hb. 76% E. 3552000 (Anämie besteht weiter.)	
30. XII. 1926 (5. Lebenswoche). Eben beginnende, leichteste Rachitis. Lambdanaht- und Pfeilnahtränder Spur eindrückbar. Unterschenkel Spur biegsam. R.: Ulnaepiphyse zeigt äußerst leichte, unscharfe Kontur, sonst alle Knochen scharf begrenzt.		25. III. 1927. Gewicht 3700 g. Trotz Ravix täglich Zunahme der Rachitis. Unterschenkel: teigig, biegsam, schmerzhaft. R.: Epiphysenlinie von Ulna und Radius pilzförmig aufgetrieben, verwaschen, fächerförmig. Knochenstruktur aufgeheilt.	Hb. 73% E. 3820000	22. III. 1927. Zu Hause täglich Ravix. Die rachitischen Symptome schwinden langsam. R.: Deutlich beginnende Kalk-einlagerung in der Epiphyse von Radius und Ulna. Hb. 69%, E. 3760000. 20. IV. 1926. Weitere Besserung der Rachitis Keine Zähne. R.: Starke Kalk-einlagerung in die distalen Epiphysen von Radius u. Ulna. Knochenstruktur deutlich. Hb. 65%. Anämie besteht weiter.

Lokal- und Allgemeinstatus beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall XIII. Albert L. Eintr. 20.V.1925. Alter 15 Mon., Gewicht 5600 g. Frühgeburt um 1½ Mon. Erste Zähne mit 8 Mon. Seit dem 6. Mon. kränkelt Kind. Anämisch. Kopf zu Brust 44:36. Caput quadratum. Große Fontanellen offen. Epiphysenanschwellungen. Diaphysen dünn, schwach. Finger lang. Diagnose: Grippe, Rachitis gravissima (Osteopsyrotische Form).	Unschärfe, ver-schwommene Knochenstruktur. Tiefe, fächerförmige Ausbuchtung der distalen Epiphysen. Multiple Spontanfrakturen u. Infraktionen.	Hb. 40% E. 5696000. P. 2,1 mg%.	Vom 7. VI. 1926 an tägl. bestrahlte Vollmilch, 600–800 g. Vom 20. VII. an dazu gemischte Kost
Fall XIV. Edith T. Eintr. 3. V. 1926. Alter 11 Tage, Gewicht 1600 g. Frühgeburt um 2 Monate. Haut: welk, runzelig. Muskulatur zart, Schädel hart, Rechtsseitiger, kleiner, angeborener Kuppeldefekt. Diagnose: Frühgeburt, Frühgeburtsrachitis, beginnend in der 6. Woche. Deutliche Rachitis in der 9. bis 10. Woche. Nach 2 Wochen Trockenmilch deutliche Besserung.			Brustmilch v. VIII. an tägl. 400 g Ravix.
Fall XV. Alise Schm. Eintr. 28. I. 1926. Alter 9 Mon., Gewicht 5500 g. Unterentwickelt. Bläß. Muskulatur hypotonisch. Schädel weich, ausgedehnte Kraniotabes von Occiput und Parietalia. Rosenkranz. Extremitäten etwas weich. Epiphysen druckempfindlich. Kyphose der Lendenwirbelsäule. Keine Zähne. Diagnose: Rachitis florida, Grippe.	Aufhellung aller Knochen. Epiphyse der Ulna. Beträchtliche Exkavation mit unscharfem Rande. Radiusepiphyse. Ebenfalls leichte Andeutung von Napfform. Beides entkalkt.	Hb. 55% Ser. P = 1,95 mg %	700–900 g Vollmilch, tägl. 5 mal 1 Messerspitze bestrahltes Cholesterin.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
30. VIII. 1925. Starke Blässe. Schreit nicht mehr bei Berührung. Hebt Kopf. Vorderarm und Unterschenkel elastisch, nicht mehr weich. R.: Frische Kalkablagerung in den Epiphysenlinien, die dunkel konturiert sind. Ebenso sämtliche Handwurzelknochen.	Hb. 40% E. 4 496 000 Ser. P 5,2 mg %	23. IX. 1926. Gewicht 8300 g. Rachitis geheilt. Entlassen mit Verordn.: $\frac{1}{2}$ l Milch + gemischte Kost.	Hb. 50% E. 4 500 000	26. X. 1926. Allgemeinzustand sehr gut. Rachitis ausgeheilt. Caput quadrat. Hb. 100%, d. h. seit gemischter Kost auch Anämie ausgeheilt.
25. VIII. 1926. Seit dem 9. VI. 1926 deutliche Erweichung der Lambda-naht. Jetzt ausgedehnte Kraniotabes und Kuppenweichheit. Starke Schweiß. Unterschenkel federnd.	9. VI. 1926. Hb. 60% E. 6 000 000 4. VIII. 1926. Hb. 55% E. 5 500 000	16. VIII. 1926. Gewicht 4200 g. Schädel beinahe vollständig hart. Schweiß nicht mehr. Unterschenkel bedeutend härter geworden.	Hb. 53% E. 4 950 000	20. IX. 1926. Nach tägl. Einnahme von Ravix und gemischter Kost Rachitis nebst Anämie vollständig ausgeheilt. Hb. 85%.
9. III. 1926. Schädel viel härter geworden. Gute Atmung. Schweiß weniger. Unterschenkel noch biegsam. R.: Knochen sind noch aufgehellter. Ebenso hat Exkavation und Auffransung der distalen Epiphysen von Radius und Ulna zugenommen.	Hb. 53% P. 2,2 mg %	22. III. 1926. Gewicht 5850 g. Kopf bis auf Spur in der linken Lambda-naht hart. Keine Schweiß. Extremitäten hart. R.: Verschärfung der Knochenzeichnung. Deutliche Kalkeinlagerung in den Testleims.	Hb. 65% P. 5,2 mg %	

Lokal- und Allgemeinzustand beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall XVI. Jakob G. Eintr. 9. III. 1926. Alter 5$\frac{1}{2}$ Mon., Gewicht 6600 g. Guter E.-Z. Guter Turgor. Schädelnähte klaffend, Ränder weich. Kraniotabes des Occiput in Umgebung der Lambdana. Beginnen der Rosenkranz. Tibien beidseits biegsam, druckempfindlich. Keine Zähne. Chvostek positiv, Peroneus positiv, Laryngospasmus. Diagnose: Rachitis, Spasmophilie, Grippe.	Aufgehellte, leicht verschwommene Struktur aller Knochen. Epiphysen von R. und U. leicht exkaviert, aufgesplitteter Rand, entkalkt. Zwei winzige, verschwommene Handwurzelkerne.	Hb. 63% E. 5800000 P. 3,8 mg%.	600 g bestr. Vollmilch + Schleim.
Fall XVII. Otto W. Eintr. 18. I. 1927. Alter 7 Mon., Gew. 6600 g. Blaß. Am Rumpfe einzelne Purpura. Schädel: weiche Stellen, an Occiput und Parietalia, Nahränder weich. Obere Extremitäten o. B. Unterschenkel leicht biegsam. Keine Zähne. Starke Schweiße. Diagnose: Rachitis florida, Erysipel.	Untere Radiusepiphyse zeigt scharfe Kontur, die der Ulna ist aufgefranst mit unscharfen Rändern, fächerförmig ausgebuchtet. 2 scharfe Kerne der Handwurzel.	Hb. 50% Ser. P = 5,3 mg%	Bestrahlte Trockenmilch täglich 600 g + Schleim.
Fall XVIII. Friedrich R. Eintr. 7. II. 1927. Alter 5 Mon., Gew. 6450 g. Anämisch, pastös, dickes Fettpolster, Intertrigo. Hypotonie. Lambda- und Pfeilnahränder leicht erweicht. Kleiner Kuppendefekt links. Große F. 2:2, Os pariet. sin. 5-Frankenstückgroß erweicht. Spur Rosenkranz. Unterschenkel biegsam und schmerzhaft. Diagnose: Grippe, floride Rachitis.	Diffuse Aufhellung und Verwaschung aller Knochen. Distale Ulna- und Radiusepiphyse: exkaviert, unregelmäßiger Rand, entkalkt.	Hb. 85% E. 4680000. Ser. P = 3,5 mg%	Ravix 500—600 g tägl. + Schleim.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
30. III. 1926. Schädel wird härter, ebenso die Unterschenkel, die nicht mehr druckempfindlich sind. Chvostek negativ, Peroneus negativ. Kein Laryngospasmus mehr.		10. V. 1926. Gewicht 6700 g. Gesundes Aussehen. Rachitis und Spasmophilie vollständig ausgeheilt. R.: Scharfe Knochenzeichnung, zwei scharfe Handwurzelkerne. Sonst normal.	Hb. 65% E. 5600000 P. 4,25 mg %	
		13. II. 1927. Gewicht 6750 g. Schädel bedeutend härter geworden. Lambdanahtränd. hart. Noch eine kleine Stelle des Occiput etwas erweicht. Keine Schweiße. Untere Extremit. hart.	Hb. 53% E. 4000000 Ser. P = 8,5 mg % Anämie besteht weiter.	
		4. III. 1927. Gewicht 6700 g. Lambdanahtränder noch Spur weich und unscharf. Sonst Schädel hart, Unterschenkel noch Spur biegsam. Spur Rosenkranz. Kein Schwitzen. R.: Knochenzeichnung schärfer. Spur Andeutung von Kalkeinlagerungen in den Epiphyse.	Hb. 87% E. 4800000 (Erholung nach Grippe-rezidiv.) Ser. P = 4,5 mg %	

Lokal- und Allgemeinstatus beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall XIX. Hans B. Eintr. 21. VI. 1926. Alter 4 Mon., Gew. 7000 g. Blaß, pastös, Ekzem. Ausgedehnte Kraniotabes des rechten Occiputs, Erweichung der Lambdanaht. Leichter Rosenkranz. Unt. Extr. biegsam. Etwas Hypotonie der Muskulatur. Diagnose: Rachitis florida, Kopfekezem, Bronchitis.	24. VI. 1926. Sehr leichte Verwaschung sämtlicher Knochen. Ulnaepiphyse zeigt eben beginnende Exkavation mit leichter Auffransung des Randes. Radiusepiphyse noch konvex, doch leicht aufgehellt.	Hb. 60% E. 5200000	Direkte Quarzbestr. $1\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Paidol, 800 g tägl.
Fall XX. Hans D. Eintr. 26. III. 1926. Alter 9 Mon., Gew. 8100 g. Blaß, pastös. Muskulatur o. B. Nahtränder weich, besonders seitlich und Lambdanaht. Rosenkranz. Keine Zähne. Unterschenkel biegsam, druckempfindlich. Diagnose: Leichte Rachitis, Grippe.		Hb. 45% E. 4200000	$\frac{1}{2}$ Liter bestr. Milch + Paidol.
Fall XXI. Hans B. Eintr. 29. I. 1927. Alter 6 Mon., Gew. 6300 g. Blaß, anämisch, pastös, fettig. Hypotonisch. Schädel: ganzes Occiput weich. Lambda- und Pfeilnahtränder überall ausgedehnt erweicht. Gr. F. 5:5. Thorax in inspiratorischer Stellung. Unt. Extr. Spur biegsam und schmerzhaft. Chvostek positiv. Peroneus positiv. Diagnose: Floride Rachitis, Spasmophilie, Bronchitis capillaris acuta.	Starke Aufhellung sämtlicher Knochen. Distale Vorderarmepiphysen vollständig entkalkt, exkaviert, unscharf begrenzt.	Hb. 85%.	500 g Ravix + Kuhmilch + Schleim täglich.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
13. VII. 1926. Schädel bereits härter, noch weiche Lambdanaht-ränder. Keine Schweiße. Unterschenkel noch leicht schmerzhaft.	Hb. 61% E. 4900000	17. VII. 1926. Befund wie am 13. VII. 1926. Kommt poliklinisch zur weiteren Behandlung.		
10. IV. 1926 weniger pastös, doch schlaff. Nahtränder werden härter. Keine Zähne. Unterschenkel erhärtet, nicht mehr druckempfindlich.		16. IV. 1926. Gewicht 7900 g. Rachitis geheilt. Schädel hart. Unterschenkel hart.	Hb. 45% E. 4300000 Anämie besteht weiter.	
23. II. 1927. Pfeil- und Lambdanahttränd. noch diffus weich. Großer sekundärer Kuppeneffekt. Occiput beidseits diffus weich. Rosenkranz. Distale Vorderarmepiphysen vergrößert. Unterschenkel noch leicht biegsam, weniger schmerzhaft. R.: Knochenstruktur deutlicher. Spuren von Kalkeinlagerung in den weniger stark exkavierten, distalen Epiphysen von Radius und Ulna.		13. III. 1927. Gewicht 6800 g. Schädel hart (nach 6 Wochen Ravix). Spur Rosenkranz. Unterschenkel noch Spurbiegsam. Keine Zähne. Kann Kopf heben. R.: Deutliche Kalkeinlagerungen in den distalen Epiphysen von Radius und Ulna. Zwei Handwurzelkerne.	Hb. 75%	

Lokal- und Allgemeinstatus beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall XXII. Ernst H. Eintr. 11. II. 1927. Alter 6 Mon., Gew. 4800 g. Blaß, guter E.-Z. Muskulatur atrophisch. Gr. F. 3:3. Lambdanahtränder beidseits etwas weich und unscharf. Sonst. hart. Spur Rosenkranz. Unterschenkel Spur biegsam. Chvostek positiv, Trousseau positiv, Peroneus positiv. Diagnose: Rachitis florida, Anämie, Spasmophilie, Grippe.	Starke Aufhellung und Verwaschung aller Knochen. Distale Radius- und Ulnaepiphysen stark entkalkt, gezackt, exkaviert.	Hb. 82%. E. 4780000.	600 g Ravix Schleim täglich. D. letzten Tage gemischte Kost.
Fall XXIII. Ruth B. Eintr. 8. II. 1926. Alter 9 Mon., Gew. 7000 g. Blaß. Schädel: Nahtränder weich, besonders an Lambdanaht. Kraniotabes des Occiput. Rosenkranz. Extr. hart. Leichte Hypotonie. Keine Zähne. Sitzt seit 3 Wochen. Diagnose: Rachitis florida, Grippe.	10. II. 1926. Leichte Aufhellung sämtlicher Knochen. Starke Entkalkung und Ausfransung der distalen Ulnaepiphyse. Gerade angedeutet am Radius. 2 unscharfe Handwurzelknochen.	Hb. 60%. E. 5600000. P. 2,8 mg%.	600 g bestrahlt Vollmilch täglich. Schleim.
Fall XXIV. Jakob S. Eintr. 10. VII. 1922. Alter 11 Mon., Gew. 7500 g. Blasses, pastöses Kind. Harter Schädel. Zahnlos. Weiche, biegsame Unterschenkel. Sitzt nur mühsam. Diagnose: floride Rachitis, Anämie.		Hb. 60%. E. 5200000. Ser. P. 3,2 mg%.	1 Liter bestrahlt Ravix täglich. 3 mal täglich 0,2 Ferr. rec.
Fall XXV. Hans Fr. Eintr. 16. VII. 1926. Alter 18 Mon., Gewicht 8800 g. Blaß, mäßiger E.-Z., pastös. Zähne: $\frac{1}{2}$ (1. Zahn mit 12 Mon.). Gr. F. noch Spur offen. Lambdanaht Spur eindruckbar. Thorax seitlich eingedrückt. Hühnerbrust. Starker Rosenkranz. Epiphysen aufgetrieben. Tybiae Säbelscheidenform, biegsam. Kann nicht gehen. Diagnos: Rachit. florida.	Zeigt Aufhellung und undeutliche Zeichnung aller Knochen. Die distalen Radius-, Ulna- und Metacarpalepiphysen exkaviert, aufgefrenst, entkalkt. Unscharfe Knochenwurzelkerne.	Hb. 65%. Ser. P = 2,6 mg%.	1 Liter Ravix. Gemischte Kost. Vor 2. X. an Ferr. rec. 3 mal 0,2 täglich.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
4. III. 1927. Schädel: Kl. F. erweicht. Zehnrappensteinstückgroßer Kuppeldefekt. Starker Rosenkranz. Unterschenkel spur biegsam. Starke Schweiß. Kann noch nicht sitzen. R.: Knochenzeichnung deutlicher. In den noch napfförmig vertieften Epiphysen von Ulna und Radius zeigt sich leichte Kalkeinlagerungen.		27. III. 1927. Gewicht 4820 g. Allgemeinbefinden gut. Keine spasmodischen Zeichen mehr. Rachitis ausgeheilt. R.: Deutliche breite Kalkeinlagerungen in der noch ausgefranzten Epiphysenlinie. Zwei Handwurzelknochenkerne.	Hb. 78% E. 4232000	25. II. 1927. Rachitis vollständig geheilt. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Hb. 90% (nach 4 Wochen gemischter Kost).
2. III. 1926. Schädel deutl. härter geworden. Keine Schweiß mehr. Unterschenkel biegsam. R.: Zeichnung unschärfer geworden. Stärkere Entkalkung und Auffranzung der distalen Epiphysen von Radius, Ulna und Metacarpalia.	Hb. 65% E. 5100000	16. IV. 1926. Gewicht 6700 g. Rachitis geheilt. R.: Scharfe Knochenzeichnung. Deutliche Kalkeinlagerung in den Epiphysen, die bedeutend weniger exkaviert sind. Zwei deutliche Handwurzelknochen.	Hb. 60% E. 5000000 P. 5,0 mg%	
28. VII. 1926 (nach 3 Wochen): Sitzt frei. Unterschenkel hart. Kind lebhaft und rosig. R.: Reichlich frische, dunkle Kalkablagerungen in sämtlichen Handknochen. Abknickung der distalen Epiphysen von Radius und Ulna.	Hb. 90% E. 5500000 P. 5,2 mg%	28. VII. 1926. Rachitis vollständig ausgeheilt. Gutes Allgemeinbefinden.	Hb. 92% E. 5500000 (Nach 14 Tagen Ferr. red.) Ser. P. 5,2 mg%	4. IX. 1926. Zu Hause gemischte Kost ohne Ferr. red. Hb. 87%. Gutes Allgemeinbefinden.
21. VIII. 1926. R.: Knochenstruktur im ganzen etwas schärfer. In den immer noch stark exkavierten Epiphysen zeigen sich Einlagerungen von Kalk.		27. X. 1926. Gewicht 10,2 kg. Rachitis vollständig ausgeheilt. R.: Scharfe, normale Knochenzeichnung.	Hb. 77%. Ser. P = 5,6 mg%	

Lokal- und Allgemeinstatus beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall XXVI. Alfred X. Eintr. 13. III. 1926. Alter 18 Mon., Gew. 6800 g. Profuse Schweiß. Keine Zähne. Hühnerbrust. Thorakale Einziehungen. Dyspnöe. Alle Knochen weich, biegsam. Schädel zeigt noch Reste von Kraniotabes. Diagnose: Rachit. florida, Anämie, Grippe, Bronchopn. Fall XXVII. Hans M. Eintr. 12. VII. 1926. Alter 13 Mon., Gew. 7500 g. Mäßiger E.-Z. Blaß, Muskulatur schlaff. Gr. F. 3:3. Lambdanaht und Umgebung beidseits weich. Rosenkranz. Beim Sitzen runder Buckel. Unterschenkel biegsam und schmerzhaft. Diagnose: Rachitis florida, akute Dyspepsie. Fall XXVIII. Frieda Z. Eintr. 11. V. 1926. Alter 30 Mon. Steht nicht, kann nicht gehen. Caput quadratum. Hühnerbrust. Froschbauch. X-Beine. Epiphysenschwellung und doppelseitige Coxae varae. Diaphysen biegsam, druckempfindlich. Diagnose: Invetrierte, floride Rachitis mit Belastungsverbiegungen des Skeletts. Mäßige Anämie. (Zu Hause Ziegenmilch.) Fall XXIX. Heidi Gl. Eintr. 21. IV. 1927. Alter 27 Mon., Gew. 8000 g. Erster Zahn mit $\frac{3}{4}$ Jahren. Sitzen mit 6 Mon. Kann noch nicht gehen. Schlechter E.-Z. Schädel hart. Gr. F. zu. Hühnerbrust. Rosenkranz. Unterschenkel verkrümmt, weich, biegsam. Muskulatur schlaff. Froschb., Schweiß. Diagnose: Rachitis florida inveterata, febrile Grippe.	Kurze, aufgehellte Knochen mit verschwommenen, ausgefranst Epiphysen. Fehlen der Knochenkerne in der Handwurzel. Ulna und Radius geschweift. Epiphysen verbreitert, fächerförmig ausgehöhlt. Wabenstruktur am unteren Humerusende mit periostaler Verdickung. Alle Knochen zeigen aufgehellte, unscharf. Zeichnung, mit rachitischen Verbiegungen, besonders der Unterschenkel. Alle Epiphysen stark napfförmig vertieft, entkalkt. 2 unscharfe Handwurzelknochen.	Hb. 52%. E. 4800000. P. 1,9 mg% erhöhte Ausscheidung von Säuren im Urin. Hb. 55%. Ser. P = 3,3 mg%. Hb. 58%. E. 4780000. P. 3,5 mg%. Hb. 71%. E. 4540000. Ser. P = 2,3 mg%	700—800 g gewöhnliche Vollmilch + täglich 2,4 g bestr. Cholesterin. Die ersten 14 Tage Muttermilch. Dann 25 Tage lang 1 Liter Ravix. Dann $\frac{1}{2}$ Liter Ravix + gemischte Kost. Vom 19. VIII. an Ferr. red. 3mal 0,2 g tägl. $\frac{1}{2}$ Liter Ravix + gemischte Kost tägl. Ergosterin täglich 20 Tropfen in Öl. Gemischte Kost.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
24. IV. 1926 (nach 5 Wochen). Knochen hart, federnd. Keine Schweiße. Schädel hart. Pneumonie geheilt. Ist beweglich geworden. Beginnt zu sitzen. R.: Handknochen dunkel, scharf konturiert. Mit schönem Testleim.	Hb. 50%. E. 4720000 P 4,8 mg% Keine erhöhten Säuren im Urin.	17. V. 1926. Gewicht 7200 g. Rachitis geheilt.	Hb. 54%. E. 5000000	30. VIII. 1926. Kind steht und geht frei. Gew. 7400 g. Allgemeinbefinden gut. Erhält Milch + gemischte Kost. Hb. 80%.
18. VIII. 1926. Gew.-Zunahme. Schädel hart. Unterschenkel noch etwas biegsam, doch schmerzlos.	Hb. 50%.	1. X. 1926. Gewicht 8650 g. Allgemeinbefinden gut. Munter. Kann sitzen und gehen. Schädel hart. Ebenso Unterschenkel.	Hb. 91% (nach 6 Wochen 3 mal 0,2 Ferr. red. tägl.). Ser. P = 5,6 mg%	
28. VII. 1926 (nach 2 $\frac{1}{2}$ Mon.): Steht u. geht ohne Unterstütz. Knoch. hart. Unterschenk. nicht mehr biegsam und nicht mehr schmerzhaft. Varusstellung beider Oberschenkel viel besser. R.: Vorderarmknochen gerade, leicht verdickt, dunkel, mit scharf., lineären Epiphysengrenzen. Hohe, dunkle, säulenförm. Kalkzon. an Stelle der fächerförm. Epiphys.	Hb. 62%. E. 5210000 Ser. P 4,6 mg%	28. VIII. 1926. Rachitis geheilt. Anämie etwas gebessert.		30. VIII. 1926. Erhielt entgegen Verordnung zu Hause täglich 1 Liter Ziegenmilch nebst etwas gemischter Kost. Rachitis geheilt, doch wieder stärkere Anämie. Hb. 55%.
		22. VI. 1927. Gewicht 8400 g. Allgemeinbefinden gebessert. Keine Schmerzen in den Extr. mehr. Keine Schweiße. Noch leichte Rachitis. R.: Nur geringe Kalk-einlagerungen in den noch immer stark ausgefranst u. exkavierten Epiphysen. Knochenzeichnung etwas schärf	Hb. 70%. E. 4200000 Ser. P = 4,8 mg%.	

Lokal- und Allgemeinstatus beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall XXX. Gottfried B. Eintr. 15. VI. 1926. Alter 12 Mon., Gew. 9000 g. Groß, blaß, asthenisch. Schwitzt stark. Großer Kopf. Knochen hart. Caput quadratum. Rosenkranz. Biegsame Unterschenkel. Hypotonie der Muskulatur. 4 Zähne. Kräft. als Bruder. (Fall XXXI.) Diagn.: Rach. in Spontanheil. Leichte Anämie, Grippe.	Sehr starke Aufhellung sämtlicher Knochen. Starke Entkalkung, Exkavation und Auffransung der distalen Epiphysen von Radius u. Ulna und der Metacarpalia. 2 etwas unscharfe Handwurzelknochen.	Hb. 70%. E. 4820000. P. 4 mg%.	$\frac{1}{2}$ Liter Ravix täglich + gemischte Kost.
Fall XXXI. Anton B. Eintr. 15. VI. 1926. Bruder von XXX. Alter 12 M., Gew. 7900 g. Blaß, pastös. Schlaaffe Haltung. Gr. Kopf. Schädel hart. Rosenkranz. Hühnerbrust. Epiphysenschwellungen. Biegsame Unterschenk. Keine Zähne. Diagnose: Floride Rachitis, Anämie. Grippe.	Starke Aufhellung sämtlicher Knochen. Starke Exkavation, Entkalkung u. Auffransung der distalen Epiphysen von Ulna, Radius und Metacarpalia. 2 kleine, unscharfe Handwurzelknochen.	Hb. 60%. E. 5300000. P. 3,3 mg%.	$\frac{1}{2}$ Liter Raxix täglich + gemischte Kost.
Fall XXXII. Marie H. Eintr. 13. I. 1927. Alter 9 Mon., Gew. 7250 g. Blaß, mittlerer E.-Z. Muskulatur schlaff. Lambda- u. Pfeilnahtränder erweicht. Kein Kuppndefekt. Gr. F. $2\frac{1}{2}$: $2\frac{1}{2}$. Deutlicher Rosenkranz. Distale Unterarmepiphysen aufgetrieben. Unterschenkel Spur biegsam. Chvostek positiv. Diagnose: Rachitis, Spasmophilie, Rhinitis.	Aufhellungen und verwaschene Struktur sämtlicher Knochen. Entkalkung und Exkavation der Epiphysen des Unterarms mit gezackten Rändern. Zwei unscharfe Handwurzelkerne.	Hb. 70%. E. 4760000. Ser. P=4,5 mg%	500 g Ravix täglich + 400 g gemischte Kost.
Fall XXXIII. Margrite S. Eintr. 9. III. 1927. Alter 10 Mon., Gew. 8200 g. Dick, pastös, Haut blaß, Lambdanaht beidseits Spur eindrückbar. Gr. F. 1:1. Spur Rosenkranz. Unterschenkel Spur biegsam u. schmerzhaft. Epiphysen aufgetrieben. Chvostek pos. Peroneus pos. Diagnose: Leichte Rachitis, Spasmophilie, Grippe.	Verwaschene Struktur des rechten Vorderarmes. Entkalkung und Exkavation der distalen Ulnaepiphyse. Aufhellung und Verbreiterung der distalen Epiphyse des Radius.	Hb. 75%. E. 4040000.	Täglich 500 g Ravix + gemischte Kost.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
R.: 10. VII. 1927. Deutlicherwerden der Knochenzeichnungen. Einlagerung von Kalk in die Epiphysenlinien. Handwurzelknochen scharf.	Hb. 58%.	20. VIII. 1926. Gewicht 9800 g. Rachitis geheilt. R.: Scharfe Knochenzeichnung bei noch geringer Exkavation der distalen Epiphysen von Radius und Ulna.	Hb. 60%. E. 4650000 P = 5,1 mg%.	
18. VII. 1926. R.: Zeigt bereits deutlichere Knochenstruktur. In den immer noch stark exkavierten und aufgefrachten Epiphysen zeigen sich deutliche Kalk-einlagerungen.	Hb. 60%. E. 5000000	20. VIII. 1926. Gewicht 8950 g. Rachitis geheilt. R.: Knochenstruktur deutlich. Epiphysen von Radius und Ulna noch leicht exkaviert. Deutliche Verkalkungszone.	Hb. 60%. E. 4550000 P = 5,0 mg%.	
17. II. 1927. Deutliche Besserung der rachitisch. Symptome. Lambda- u. Pfeilnahtränder noch Spur unscharf u. weich. Spur Rosenkranz. Distale Unterarmepiphysen leicht aufgetrieben. Unterschenkel hart. R.: Scharfe Knochenzeichnung. Ulna- u. Radius epiphysen noch exkaviert, aber mit deutl. frischen Verkalkungsbändern. Handwurzel zeigt 2 scharfe Kerne.		17. III. 1927. Gewicht 7000 g. Allgemeinbefinden gut. Rachitis geheilt. R.: Normales Röntgenbild.	Hb. 72%. E. 4960000 Ser. P = 5,7 mg%.	9. IV. 1927. Gutes Allgemeinbefinden. Nach 14 Tagen Ferr. red. und gemischter Kost. Hb. 89%.
18. II. 1927. Schädel hart. Gr. F. $1\frac{1}{2}$: $1\frac{1}{2}$. Gebiß 2:2. Spur Rosenkranz. Unterschenkel noch Spur biegsam. Kein Schwitzen. Sitzt selbständig.		29. III. 1927. Gewicht 8700 g. Rachitis ausgeheilt. R.: Starke Kalkbänder in der verbreiterten Epiphysenlinie.	Hb. 78%. E. 4760000	

Lokal- und Allgemeinzustand beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall XXXIV. Robert R. Eintr. 21. II. 1927. Alter 5 Mon., Gew. 6800. Mäßige Entwicklung. Haut blaß. Hypotonisch. Kraniotabes. Lambdanaht beidseits eindrückbar. Linkes Parietale mit über 5-Frankenstück großer, erweichter Stelle. Rosenkranz. Kyphose der Brustwirbelsäule. Biegsame Unterschenkel. Diagnose: Rachitis in Spontanheilung, Anämie, Grippeinfekte.	Aufhellung sämtlicher Knochen. Distale Radius- und Ulnaepiphyse exkaviert. Entkalkt. Zwei Handwurzelknochen.	Hb. 90%. Ser. P = 3,1 mg%.	Bis zum 16. II. 1/2 Ravix + Schleim tägl. Dann 1/2 Lite Ravix + Schleim - gemischte Kost.
Fall XXXV. Eduard R. Eintr. 4. II. 1927. Alter 7 Mon., Gew. 5450 g. Pastös, dick, schlaffes Fettpolster. Erythema glutaeale. Intertrigo. Linkes Occiput ausgedehnt erweicht. Lambdanahttränder erweicht, Pfeilnahtrand scharfkantig. Gr. F. 2 1/2 : 2 1/2. Spur Rosenkranz. Untere Extr. Spur weich. Diagnose: Rachitis florida, Bronchiolitis.	Spur Aufhellung aller Knochen. Leichte Exkavation und Entkalkung der distalen Ulnaepiphyse.	Hb. 90%. E. 4360000 (z. Z. starke Bronchiolitis). Ser. P = 5,0 mg%.	500 g Ravix täglich + 300 g Schleim.
Fall XXXVI. Eintr. 19. IV. 1927. Alter 8 Mon., Gew. 7000 g. Pastös, anämisch, Muskulatur hypotonisch. Pfeil- und Lambdanahttränder überall weich und unscharf, auch Umgebung erweicht. Gr. F. 2 1/2 : 2 1/2. Rosenkranz. Rechtsseitiger Rippenbuckel. Unterschenkel biegsam und schmerzhaft. Linker Arm in Pseudoparesestellung. Diagnose: Rachitis florida, akute Dyspepsie.	Rechte Hand alle Knochen aufgehellte, unscharfe Struktur. Epiphysen von Radius und Ulna sehr stark entkalkt, napfförmig, ausgezackt. Keine Handwurzelknochen.	Hb. 64%. E. 4480000.	Einige Tage Eiweißmilch, dann 600 bis 700 g Kuhmilch + Schleim. Ergosterin, bestr. i. Öl, 20 Tropfen täglich. Gemischte Kost.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
16. III. 1927. Umschriebene, kleine Erweichungen an den Lambda-rändern beidseits. Sonst hart. Spur Rosenkranz. Unterschenkel hart. Wenig Schweiß. Sitz noch nicht. Keine Zähne.	Hb. 72%. E. 4480000 (Grippeinfekt vorausgegangen)	13. IV. 1927. Gewicht 6800 g. Rachitis ausgeheilt mit Residuen. R.: In den noch leicht exkavierten und verbreiterten distalen Vorderarmepiphysen deutliche Kalkbänder.	Hb. 80%. E. 5424000 (Nach 3 $\frac{1}{3}$ Wochen gemischter Kost). Ser. P = 6,8 mg%.	
24. II. 1927. Blaß, etwas weniger pastös. Occiput härter geworden. Lambdanahränder noch erweicht. Spur Rosenkranz. Untere Extr. fast hart. Gewicht 5200 g. R.: Gleicher Befund wie am 24. II. 1927, doch Andeutung eines dritten Handwurzelknochens.		4. III. 1927. Gewicht 5400 g. Schädel asymmetrisch, hart, außer Spur Erweichung an der linken Lambdanaht. Gr. F. 3:3. Spur Rosenkranz. Unterschenkel hart. R.: Spur Kalkeinlagerung in den distalen Unterarmepiphysen. Dritter Handwurzelknochen deutlich.	Hb. 80%. E. 4880000 Ser. P = 6,0 mg%.	13. III. 1927. Rachitis ausgeheilt. Gutes Aussehen. Nach Verabfolgung von 600 g Ravix tägl. und gemischter Kost. Hb. 83%. E. 4864000.
14. V. 1927. Lambdanaht rechts noch etwas erweicht. Schädel sonst hart. Unterschenkel noch etwas weich, viel weniger schmerzhaft. Gr. F. 2 $\frac{1}{2}$:2 $\frac{1}{2}$. R.: Breite, scharfe Kalkbänder in der ausgezackten und exkavierten Epiphysenlinie von Radius und Ulna. Kleiner Knochenkern in der Handwurzel.	Hb. 71%. (Erholung nach Dyspepsie.)	23. V. 1927. Gewicht 7160 g. Schädel vollständig hart. Spur Rosenkranz. Leichte Auftreibung der distalen Vorderarmepiphysen. Allgemeinbefinden gut. Kann sitzen. R.: Breite, scharfe Kalkeinlagerung in den distalen Epiphysen von Radius und Ulna. Andeutung eines zweiten Handwurzelknochens.	Hb. 72%.	

Lokal- und Allgemeinzustand beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall XXXVII. Susanne Z. Eintr. 9. V. 1927. Alter 30 Mon., Gew. 9300 g. Erste Zähne mit 6—7 Mon. Laufen mit 2 Jahren. Ernährung bis jetzt nur mit Milch und Brei. Schlechter E.-Z. Großes Caput quadratum. Rosenkranz. Femora vara mit Säbelscheidenform. Crura vara. Coxa vara. Muskulatur hypertonisch. Diagnose: Rachitis florida inveterata, Ekzem.	Starke Entkalkung und Exkavation sämtlicher Epiphysenlinien des Ober- und Unterschenkels und der Hand. Osteoporese sämtlicher Knochen. Zwei unscharfe Handwurzelknochen.	Hb. 68%. Ser. P = 4,0 mg%.	Gemischte Kost + 3 mal täglich 20 Tropfen bestr. Ergosterin in Öl.
Fall XXXVIII. Rudolf P. Eintr. 15. II. 1925. Alter 9 Mon., Gew. 6700 g. Blaß, Ballonschädel mit Exophthalmus, Nahtränder weich, besond. Lambdanaht. Hühnerbrust. Rosenkranz. Extr. biegsam, weich. Epiphysen aufgetrieben, schmerzhaft. Kopfschweiß. Hypotonie der Muskulatur. Keine Zähne. Kann nicht sitzen. Diagnose: Rachitis florida, Anämie.	Unschärfe Zeichnung aller Knochen. Exkavation und Auf-faserung der distalen Metacarpalepiphyse sowie derjenigen von Radius und Ulna, die napfförmig und unscharf begrenzt sind. Ein undeutlicher Handwurzelknochen.	Hb. 56%. E. 5200000. P = 2,3 mg%. Erhöhte Ausscheidung organischer Säuren im Urin.	1 Liter bestr. Vollmilch tägl.
Fall LV. Rosa Sch. Eintr. 11. X. 1927. Alter 18 Mon., Gew. 7200 g. Geburtsgewicht ca. 2200 g., bekam 10 Wochen lang Brust, dann $\frac{3}{4}$ Liter Milch. Mit 11 Mon. 1 Liter Milch, daneben Gemüse. Erste Zähne mit 17 Mon. Vor ca. 4 Mon. die ersten rachitischen Symptome. Jetzt: rosiges Aussehen, starke Kraniotabes, starke Rachitis der Extremitäten, multiple Infarktionen.	Röntgen von Arm und Bein: starke Exkavation aller Epiphysenlinie, Entkalkung, Osteoporese, multiple Infarktionen.	Hb. 82%.	1 Liter Vollmilch tägl., 3 mal tägl. ein Tablette Vigantol

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
		4. VI. 1927. Gewicht 10,3 kg. Ekzem geheilt. Allgemeinzustand gebessert. Kind lebhafter. R.: Alle Knochen zeigen schärfere Struktur. Die exkavierten Epiphysen zeigen Kalkeinlagerungen. In der Handwurzel kündigt sich dritter starker Knochenkern an.	Hb. 79%. E. 4 128 000 Ser. P = 6,5 mg%.	
18. IV. 1926. Schädel u. Knochen hart. Nicht mehr schmerzhaft. Keine Schweiß. Ist lebhaft. Sitzversuche.	Hb. 60%. E. 5 100 000 P = 4,6 mg%. (Keine erhöhten Säuren im Urin).	22. III. 1926. Gewicht 7500 g. Rachitis geheilt.	Hb. 60%. E. 5 100 000 Ser. P = 6,2 mg%.	30. VIII. 1926. Kind 15 Monate alt. Geht seit einem Monat frei umher. 6 Zähne. Spur Exophthalmus. Rosig, gesunde Hautfarbe. Diät: $\frac{1}{2}$ Liter Milch + gemischte Kost. Hb. 80%.
		7. XII. 1927. Gutes Allgemeinbefinden, blässere Gesichtsfarbe u. schlechtere Durchblutung der Schleimhäute, jedoch vollständige Ausheilung der Rachitis.	Hb. 78%.	

Lokal- und Allgemeinstatus beim Eintritt in die Klinik

Anamnese und Befund	Röntgen	Blutstatus	Behandlung
Fall LVI: Emma Sch. Eintr. 30. VIII. 1927. Gew. 1900 g, Alter $5\frac{1}{2}$ Wo- chen. Frühgeburt von 4 Wochen. Geburtsgewicht 1800 g. Patient bekommt 5 Wochen lang Brust, dann Galactina. In der 9. Le- benswoche erstes Zeichen einer beginnenden Rachitis.			Keine antirachitische Behandlung vom 25. IX. 1927 an bis zum 30. IX. 1927 tägl. 3mal 0,1 Ferrum reductum.

Poliklinische Quarzlampenbestrahlung.

(Zwischen Beginn der Behandlung und Ende derselben erhalten Patienten ausschließlich Milchdiät. Zwischen Ende der Behandlung und Nachkontrolle erhalten sämtliche Patienten Milch + gemischte Kost.)

Befund vor Behandlung	Befund nach Behandlung	Nachkontrolle
Fall XXXIX. 17. V. 1926. Zwilling von XL. Kraniotabes, biegsame Unterschenkel. Hb. 53%.	12. VII. 1926. Rachitis geheilt. Hb. 54%.	30. VIII. 1926. Gutes Allgemeinbefinden. Hb. 78%. (Anämie gebes- sert.)
Fall XL. 17. V. 1926. Kraniotabes, biegsame Unterschenkel. Hb. 50%.	12. VII. 1926. Rachitis geheilt. Hb. 48%.	30. VIII. 1926. Allge- meinbefinden gut. Hb. 80%. (Anämie geheilt.)
Fall XLI. 10. V. 1926. Starke Ra- chitis mit biegsamen Unter- schenkeln. Hb. 65%.	21. IV. 1926. Rachitis vollständig geheilt. Hb. 62%.	30. VIII. 1926. Gutes Allgemeinbefinden. Hb. 70%. (Anämie in lang- samer Ausheilung.)
Fall XLII. 12. VII. 1926. 4 Mon., Gew. 4350 g. Starke Kra- niotabes mit biegsamen Un- terschenkeln. Hb. 40%.	18. VIII. 1926. Kranio- tabes ausgeheilt. Unter- schenkel Spur biegsam.	30. VIII. 1926. Hb. 65%. Rachitis geheilt, Anämie in Ausheilung.
Fall XLIII. 10. V. 1926. 12 Mon., Gew. 9200 g. Schädel et- was weich, Rosenkranz, Unterschenkel biegsam, kann nicht gehen. Hb. 50%.	14. VI. 1926. Schädel ganz hart. Unterschen- kel ebenfalls. Hb. 48%.	30. VIII. 1926. Fröhliches Kind. Hb. 55%. Noch starke Anämie.

Zwischenstatus		Austritt		Spätere Kontrollen
Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	Allgemeinbefund und Röntgen	Blutstatus	
25. IX. 1927. Patient zeigt Kopfschweße, leichte diffuse Erweichung der Lambda- und Sagittalnährtränder. Röntgen: die distalen Epiphysen des Vorderarmes zeigen leichte Unschärfe der Ränder und leichte Exkavation.	Hb. 68%. E. 4 224 000 (vor Behandlung mit Eisen).	30. IX. 1927. Patient sieht rosig aus. Die Kopfschweße sind etwas zurückgegangen, ebenfalls die Kraniotabes. Doch zeigt der rachitische Befund der distalen Epiphysenlinie des Vorderarmes im Röntgenbilde eher noch eine leichte Zunahme der Exkavation und der Unschärfe der Ränder.	10. IX. 27. Hb. 80% E. 4 200 000 (nach 14 Tagen Ferrum reductum). Am 30. IX. 1927: Hb. 86%. E. 4 500 000 (nach weiterer Verabfolgung von Eisen).	

Poliklinische Quarzlampenbestrahlung. (Fortsetzung.)

Befund vor Behandlung	Befund nach Behandlung	Nachkontrolle
Fall XLIV. 10. V. 1926. 10 Wochen. Gew. 3980 g. Kraniotabes. Hb. 60%.	7. VI. 1926. Schädel hart geworden. Allgemeinbefinden gut. Hb. 55%.	30. VIII. 1926. Rachitis vollständig ausgeheilt. Gut. Allgemeinbefinden. Hb. 65%.
Fall XLV. 12. V. 1926. 4 Mon., Gew. 4500 g. Leichte Kraniotabes. Hb. 52%.	12. VII. 1926. Rachitis vollständig ausgeheilt. Hb. 50%.	30. VIII. 1926. Gutes Allgemeinbefinden. Keine Zeichen von Rachitis mehr. Hb. 60%.
Fall XLVI. 10. V. 1926. 12 Mon., Gew. 7900 g. Schwere floride Rachitis. Verkrümmungen der Fibula. Kann nicht gehen. Hb. 60%.	3. VII. 1926. Gewicht 8500 g. Rachitis ausgeheilt, geht. Hb. 55%.	30. VIII. 1926. Gutes Allgemeinbefinden. Hb. 70%. Anämie in Ausheilung.
Fall XLVII. 6. VI. 1926. 6 Mon. Kraniotabes, Schwellungen der distalen Unterarmepiphysen. Hb. 40%.	2. VIII. 1926. Schädel hart. Gutes Allgemeinbefinden. Starke Anämie. Hb. 45%.	30. VIII. 1926. Hb. 60%. Rachitis völlig geheilt. Anämie etwas gebessert.
Fall XLVIII. 26. VI. 1926. 4 Mon., Gew. 4200 g. Kraniotabes. Hb. 43%.	2. VII. 1926. Rachitis ausgeheilt. Starke Anämie. Hb. 45%.	
Fall XLIX. 21. VI. 1926. 18 Mon., Gew. 12,6 kg. Frühgeburt, starke Kraniotabes. Weiche Unterschenkel. Froschbauch. Anämie. Hb. 50%.	4. VIII. 1926. Rachitis geheilt. Kind geht, ist anämisch. Hb. 52%.	30. VIII. 1926. Kind ist munter. Rachitis vollständig ausgeheilt. Hb. 60%. Anämie etwas gebessert.

Poliklinische Quarzlampenbestrahlung. (Fortsetzung.)

Befund vor Behandlung	Befund nach Behandlung	Nachkontrolle
Fall L. 28. VI. 1926. 11 Mon., Gew. 6650 g. Starke Kranio- tabes. Unterschenkel biegsam. Kann nicht gehen. Hb. 40%.	28. VI. 1926. Schädel hart. Unterschenkel hart. Wohlbefinden. Hb. 38%.	
Fall LI. 28. VI. 1926. 14 Mon., Gew. 7900 g. Kann nicht gehen. Rosenkranz. Unterschenkel biegsam. 2 Zähne. Hb. 36%.	6. VIII. 1926. Gew. 8400 g. Unterschenkel hart. Steht und geht. Hb. 40%.	30. VIII. 1926. Hb. 55%. Anämie gebessert. Rachitis völlig ausgeheilt.
Fall LII. 12. VII. 1926. 5 Mon., Gew. 3650 g. Kraniotabes. Hb. 50%.	2. VIII. 1926. Gewicht 7950 g. Schädel hart, ebenso Unterschenkel. Hb. 49%.	30. VIII. 1926. Gutes Allgemeinbefinden. Weniger blaß. Hb. 65%.
Fall LIII. 12. VII. 1926. 3 Mon., Gew. 3900 g. Kraniotabes. Hb. 40%.	2. VIII. 1926. Schädel etwas härter. Hb. 42%.	30. VIII. 1926. Rachitis geheilt. Gutes Allgemeinbefinden. Hb. 60%.
Fall LIV. 10. VII. 1926. 3 Mon., Gew. 4750 g. Leichte Kraniotabes. Hb. 45%.	2. VIII. 1926. Schädel etwas härter. Geringer rachitischer Kuppendefekt. Hb. 48%.	30. VIII. 1926. Rachitis geheilt. Gutes Allgemeinzustand. Hb. 50%. Anämie unverändert.

Literaturverzeichnis.

1. Bernhard, in Jahrbuch der klimatologischen Tagung. Davos 1925.
2. Feer, Zum Milchbedarf der Kinder und zur ätiologischen Behandlung der Rachitis. Med. Klinik 1916, Nr. 8.
3. Hochsinger, Rachitis in Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann, 3. Aufl.
4. Wieland, Direkte und indirekte Lichttherapie der Rachitis. Die rachitische Anämie. Schweiz. med. Wochenschr. 1927.
- 4a. Derselbe, Die moderne Behandlung der Rachitis und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Praxis 1927, Nr. 1 und 2.
- 4b. Derselbe, Die Rachitis und ihre moderne Behandlung. In Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde. Düsseldorf 1926.
- 4c. Derselbe, Die Rachitis und ihre moderne Behandlung. Fortschr. d. Med., Juni 1927.
- 4d. Derselbe, Über Rachitis und ihre Behandlung. Schweiz. Rundschau für Med. 1913.
- 4e. Derselbe, Die angebliche skorbutigene Wirkung bestrahlter Milch. Schweiz. med. Wochenschr. 1926.

5. Hottinger, Mit ultraviolettem Licht bestrahlte Milch als Rachitisheilmittel. Schweiz. med. Wochenschr. 1926, Nr. 8.
6. Derselbe, Beiträge zur indirekten Lichttherapie der rachitischen Knochenkrankheiten beim Kinde und am Erwachsenen. 4. Mitteilung. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 44, 1927.
7. Derselbe, Zur Therapie der Rachitis. Praxis 1926, Nr. 50.
8. Hess, The antirachitic activation of foods and cholesterol by ultraviolet irradiation. Hess, New York.
9. Rosenheim & Webster, On the nature of the Parent Substance of Vitamine D. The Lancet, Feb. 5th 1927.
10. Hess & Weinstock, Some properties of Cholesterol and Phytosterol activated by irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1925.
11. Rosenheim & Webster, The Relation of Cholesterol to Vitamin D. The Biochem. Journ. Vol. 21, No. 1, 1927.
12. Dieselben, The Anti-Rachitic Properties of irradiated Sterols. Biochem. Journ. 1926.
13. Dieselben, The Parent Substance of Vitamin D. Biochem. Journ. 1927.
14. Schultz, Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium Grebenstein.
15. Rosenbaum, Über Rachitistherapie.
16. Pfaundler, Neuere über Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 16.
17. Marfan, Le Syndrom rachitique. Paris méd. 1926.
18. Comby, Maladies de l'enfance (Rachitiskapitel von Graucher).
19. Opitz, Über Blutregeneration bei Kindern, insbesondere bei Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XXIV.
20. P. Moeller, Biologische Lichtwirkungen beim gesunden und kranken Menschen, unter besonderer Berücksichtigung der Rachitis. Strahlentherapie Bd. XX, 1925.
21. Jesionek, Die Reizwirkung des Lichtes und ihre therapeutischen Indikationen. Ultrav. Bibliothek des Sollux Verlag.
22. Rollier, Die Heliotherapie der Tuberkulose. Springer 1924.
23. Funk, Die Vitamine. Bergmann. 1922.
24. Aron, Untersuchungen über die Beeinflussung des Wachstums durch die Ernährung. Berlin. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 51.
25. Kleinschmidt, Über die Reparation anämischer Zustände im Kindesalter. Jahresk. f. ärztl. Fortbild., Juni 1924.
26. Opitz, Ist Ziegenmilchanämie ein selbständiges Krankheitsbild? Jahrb. f. Kinderheilk. 1925.
27. Glanzmann, Die Rolle der akzessorischen Wachstumsfaktoren bei der Biochemie der Nahrung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XXV.
28. Derselbe, Klinische und experimentelle Studien über Ziegenmilchanämie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXI.
29. Bircher-Benner, Muttermilchwertige Fruchtmilch für Säuglinge. Wendepunkt-Verlag, Zürich 1926.
30. Hottinger, Über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf den C-Vitamingehalt der Milch. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 38.
31. Reyher, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 50 und 1927, Nr. 10.
32. Berg-Ragnar, Die Nahrungs- und Genußmittel. Bei Pahl, Dresden 1925.

33. Landé Lotte, Frühgeburtenanämie. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 22, und 1926, Bd. 12.
 34. Baar, Pathologie und Therapie alimentärer Kleinkinderanämien. Abhandlungen aus der Kinderheilkunde 1927, Heft 16.
 35. Czerny u. Keller, Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, 1. Aufl., 2. Bd., 1917, S. 430 und 431 und 2. Aufl. 1927.
 36. Freund, Skorbut. In Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler und Schlossmann, 3. Aufl.
 37. Pfaundler, Die Pathologie des Blutes. In Lehrbuch der Kinderheilkunde von E. Feer, 8. Aufl. Fischer, Jena 1922.
-

